

**L'exploration du nerf facial  
dans son  
trajet tympano-mastoïdien  
au cours des  
paralysies faciales  
post-traumatiques**

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

**A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON**

*et soutenue publiquement le 3 Juin 1960*

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

PAR

**Jean-Paul HAGUENAUER**

*Interne des Hôpitaux de Lyon*

Né le 23 Juin 1934, à STRASBOURG (Bas-Rhin)



**LYON**

Imprimerie BOSC Frères  
42, quai Gaillon, 42

—  
1960



L'EXPLORATION DU NERF FACIAL  
DANS SON TRAJET TYMPANO-MASTOÏDIEN  
AU COURS DES PARALYSIES FACIALES  
POST-TRAUMATIQUES



**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON**

Année 1960 — N° 73

---

**L'exploration du nerf facial  
dans son  
trajet tympano-mastoïdien  
au cours des  
paralysies faciales  
post-traumatiques**

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

**A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON**

*et soutenue publiquement le 3 Juin 1960*

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

PAR

**Jean-Paul HAGUENAUER**

*Interne des Hôpitaux de Lyon*

Né le 23 Juin 1934, à STRASBOURG (Bas-Rhin)



**LYON**

Imprimerie BOSC Frères  
42, quai Gailleton, 42

—  
1960

## PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen Honoraire ..... M. J. LEPINE - Doyen ..... M. H. HERMANN  
Correspondant de l'Institut  
Assesseur ..... M. M. LEVRAT.  
Professeurs Honoraires : MM. NICOLAS, COLLET, GUIART, CADE, PATEL, LEPINE, TRILLAT,  
MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY.

### PROFESSEURS

|                                                                                                                   |                                                                               |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|
| Physiologie ..... MM. HERMANN.                                                                                    | Clinique médicale infantile et hygiène du 1 <sup>er</sup> âge ..... BERNHEIM. |
| Clinique urologique ..... CIBERT.                                                                                 | Biologie médicale et pharmacodynamie ..... JOURDAN.                           |
| Physique biologique, radiologie et physiothérapie ..... PONTIUS (dét à Beyrouth).                                 | Botanique et cryptogamie ... NETIEN.                                          |
| Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale ..... DECHAUME.                                                   | Clinique chirurgicale C ..... BERTRAND.                                       |
| Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire ..... ROCHET.                                                  | Chimie analytique pharmaceutique ..... BADINAND.                              |
| Clinique des maladies infectieuses et bactériologie ... X...                                                      | Pharmacie et pharmacologie .. DREVON.                                         |
| Chimie organique et toxicologie Clinique chirurgicale B ..... CHAMBON.                                            | Médecine légale et déontologie ROCHE.                                         |
| Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale ..... WERTHEIMER.                                      | Parasitologie et pathologie exotique ..... COUDERT.                           |
| Clinique médicale B ..... DELORE.                                                                                 | Clinique oto-rhino-laryngologique ..... MOUNIER-KUHN.                         |
| Clinique et prophylaxie cardiovasculaires ..... P. RAVAUULT.                                                      | Clinique dermatologique et syphiligraphique ..... PAUFIQUE.                   |
| Clinique médicale A ..... FROMENT.                                                                                | Clinique de pneumo-phthisiologie ..... THIERS.                                |
| Chimie biologique et médicale. Clinique chirurgicale A ..... CROIZAT.                                             | Clinique traumatologique des membres ..... BRUN.                              |
| Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile. Pharmacie galénique et matière médicale ..... ENSELME. | Cancérologie ..... CREYSEL J.                                                 |
| Clinique gynécologique ..... PIGEAUD.                                                                             | Anatomie pathologique ..... DARGENT.                                          |
| Clinique obstétricale ..... BOURRET.                                                                              | Pathologie générale et expérimentale ..... GUICHARD.                          |
| Médecine du travail ..... LEVRAT.                                                                                 | Anatomie ..... GIRARD P.                                                      |
| Clinique médicale ..... SOHIER.                                                                                   | Pathologie chirurgicale ..... LATARJET.                                       |
| Hygiène et action sanitaire et sociale ..... DUCLOS.                                                              | Thérapeutique ..... PEYCELON.                                                 |
| Clinique stomatologique ..... GUILLEMINET.                                                                        | Pathologie médicale ..... GIRARD M.                                           |
|                                                                                                                   | Physio-pathologie des voies respiratoires ..... VACHON.                       |
|                                                                                                                   | Histologie ..... GALT.                                                        |
|                                                                                                                   | X...                                                                          |

### PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine ..... M. BERGER.

### PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

|                                   |                                                       |
|-----------------------------------|-------------------------------------------------------|
| Obstétrique ..... MM. BANSSILLON. | Physiologie ..... MM. CIER J.-F.                      |
| Parasitologie ..... ROMAN.        | Physiologie ..... CHATONNET.                          |
| Bactériologie ..... BERTOYE A.    | Pharmacie galénique et matière médicale ..... DORCHE. |

### MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

|                                                          |                                     |
|----------------------------------------------------------|-------------------------------------|
| Chimie organique et toxicologie MM. PERROT.              | Histologie ..... MM. DUMONT L.      |
| Anatomie pathologique ..... FEROLDI.                     | Hygiène ..... THIVOLET J.           |
| Pharmacie et Pharmacologie .. CIER A.                    | Parasitologie ..... GARIN J.P.      |
| Chimie biologique et médicale. Anatomie ..... CREYSEL R. | Physique ..... MORET.               |
| Thérapeutique ..... DUREUX.                              | Botanique et Cryptogamie .. ODDOUX. |
|                                                          | BRETTE.                             |

### AGREGES EN EXERCICE

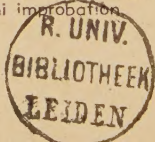
|                                             |                                         |
|---------------------------------------------|-----------------------------------------|
| Neuro-chirurgie ..... MM. LECUIRE.          | Chirurgie générale ..... MM. MICHAUD.   |
| Cardiologie ..... GONIN.                    | Maladies infectieuses ..... MONNET.     |
| Obstétrique ..... MATHIEU J.                | Oto-rhino-laryngologie ..... GIGNOUX.   |
| Orthopédie ..... MARION Joseph.             | Stomatologie ..... FREIDEL.             |
| Propédeutique médicale ..... PONT.          | Médecine générale ..... PLAUCHU.        |
| Pathologie médicale ..... VIGNON.           | Pathologie médicale ..... DEVIC Michel. |
| Pathologie chirurgicale ..... REVOL Louis.  | Médecine légale ..... COLIN.            |
|                                             | Neurologie ..... GUYOTAT.               |
|                                             | Obstétrique ..... DUMONT Martial.       |
|                                             | Urologie ..... DURAND Louis.            |
| Médecine générale ..... TRAAGER.            | Chirurgie générale ..... FRANCILLON.    |
| Pathologie chirurgicale ..... GUILLEMIN.    | Médecine générale ..... DESPIERRES Ch.  |
| Electro-radiologie ..... PAPIILLON.         | Chirurgie générale ..... de MOURGUES.   |
| Obstétrique ..... BURTHIAULT.               | Chirurgie générale ..... SAUBIER.       |
| Pédiatrie et Puériculture ..... BURTHIAULT. | Dermatologie ..... COLOMB.              |
| Médecine générale ..... GUINET.             | Médecine du Travail ..... TOLOT.        |
| Pathologie chirurgicale ..... SAUTOT.       | Neurologie et Psychiatrie ... SCHOTT.   |
| Chirurgie générale ..... MARION Pierre.     | Ophtalmologie ..... BONAMOUR.           |

### EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : M. P. MOUNIER-KUHN ;

Assesseurs : MM. P. GIRARD, MANSUY et GIGNOUX.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.



## A MES PARENTS

Je leur dois tout. Qu'ils trouvent dans ces pages un modeste témoignage de ma grande affection et de ma reconnaissance.

## A MA FEMME

Ce travail lui est dédié.

## A MA FILLE

## A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. MOUNIER-KUHN

Nous avons été séduit, au cours de trois semestres d'interne passés à ses côtés, par la précision de son sens clinique et la clarté de son enseignement appuyés sur une immense expérience.

La richesse de son savoir, alliée à une sage pondération, son autorité bienveillante en font un maître prestigieux, ainsi qu'un parfait humaniste. Nous sommes fier de compter parmi ses élèves ; nous espérons ne jamais le décevoir.

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre Jury de Thèse, nous lui exprimons notre profonde gratitude et l'assurance de notre respectueux dévouement.

## A NOS JUGES

A Monsieur le Professeur P. GIRARD

Un semestre d'externat passé dans son service nous a permis d'apprécier le charme étrangement prenant de sa personnalité.

Nous admirons le rayonnement et la diversité de son intelligence, la clarté et l'originalité de son enseignement, sa grande humanité envers ses malades.

Nous sommes heureux de pouvoir être bientôt son interne.

A Monsieur le Professeur Agrégé L. MANSUY

L'accueil bienveillant qu'il nous a toujours réservé est à l'image de l'infinie bonté qu'il déploie auprès de tous.

Nous avons été frappé par la richesse de ses connaissances, la clarté de son jugement, la précision de ses indications.

C'est un grand honneur pour nous de le voir siéger aujourd'hui parmi nos Juges.

## A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé M. GIGNOUX

Nous gardons un magnifique souvenir de nos deux passages dans son Service. L'atmosphère de cordialité qu'il a su créer autour de lui, son amicale simplicité, le charme qui se dégage de sa personne, en font un maître avec lequel il est agréable de travailler.

Il a bien voulu nous faire bénéficier, lors de nos débuts dans la spécialité, de l'étendue de ses connaissances et de la maîtrise de son geste opératoire. Sa bonté pour ses malades sera toujours pour nous un exemple.

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait d'être parmi nos juges et l'assurons de notre admiration et de notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Jean GAILLARD

*Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux*

Bien des circonstances nous ont permis de travailler à ses côtés, puisqu'il a été notre patron, notre confrencier et l'inspirateur de cette thèse. Il nous a puissamment aidé à l'élaboration de ce travail,

A maintes reprises, nous avons pu apprécier l'éclat et la limpidité de son intelligence, son enthousiasme réfléchi, qui lui permettent d'éclairer d'un jour passionnant les problèmes les plus arides.

Nous avons été séduit par ses remarquables qualités chirurgicales, fruit d'une élégance naturelle et d'un travail acharné.

Nous le remercions de la sympathie qu'il a bien voulu nous témoigner, nous l'assurons de notre grande admiration et de notre fidèle dévouement.

A Monsieur le Professeur Agrégé M. PLAUCHU

Il a guidé nos premiers pas dans le domaine, inconnu pour nous jusqu'alors, de la Médecine.

Son enthousiasme communicatif, son acharnement dans la recherche de la vérité, sa bonté pour ses malades, ont conquis notre admiration.

A la grande reconnaissance que nous lui devons, se joint un attachement affectueusement respectueux.

A Monsieur le Docteur H. MARTIN

*Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux*

Nous avons été frappé par la séduction de sa personne et la diversité de ses dons.

Nous le remercions d'avoir bien voulu nous compter parmi les élèves de sa conférence.

A Monsieur le Docteur A. PERSILLON

Il a bien voulu utiliser sa très grande habileté, qui lui vaut tant de succès dans les interventions les plus minutieuses de la spécialité, pour enrichir cette thèse d'une iconographie précieuse dont nous le remercions.

## A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur Agrégé M. PLAUCHU

### *Externat :*

Monsieur le Professeur Agrégé R. LABRY

Monsieur le Professeur P. BERTRAND

Monsieur le Professeur R. PEYCELON

Monsieur le Professeur R. MAYOUX (*in memoriam*)

Monsieur le Professeur P. RAVAUULT

Monsieur le Professeur P. GIRARD

Monsieur le Professeur Agrégé A. GARDE

### *Internat :*

Monsieur le Professeur Agrégé M. GIGNOUX  
(2 semestres)

Monsieur le Professeur P. MOUNIER-KUHN  
et Monsieur le Docteur J. GAILLARD  
(3 semestres)

Monsieur le Professeur P. WERTHEIMER  
et Monsieur le Professeur Agrégé L. MANSUY  
Monsieur le Professeur M. DARGENT

A NOS CONFERENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

MESSIEURS LES DOCTEURS

J. MAITREPIERRE, R. PUTELAT, H. FERNOUX,  
J. MICHOUPLIER, C.-R. MICHEL

A MESSIEURS LES DOCTEURS

J.-P. REBATTU, H. TAKIZAWA, P. MEREAUD, H. LAFON,

Dont l'expérience guida notre in-  
expérience.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

J. BONNEFOY, J. FONTVIEILLE, H. CAJGFINGER

En gage de notre amitié.

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

## HISTORIQUE

La paralysie faciale, nerf de la mimique des muscles de la face, ne pose pas de problème vital, elle n'entraîne pas non plus de troubles fonctionnels importants en dehors du retentissement oculaire qu'elle peut avoir ; mais le préjudice esthétique qui en découle, d'autant plus grave qu'il est impossible à dissimuler, rend particulièrement pénible au malade cette infirmité. L'image que lui renvoie le miroir d'un visage qu'il ne reconnaît plus et qui n'exprime que de façon caricaturale les sentiments qu'il veut y mettre, ne peut pas ne pas retentir sur son affectivité. Se sentant sans cesse jugé sur une expression qui n'est pas la sienne et qu'il ne peut qu'accentuer en voulant la modifier, le malade se renferme sur lui-même, évite de paraître en public pour échapper au ridicule. Privé par l'inertie de ses traits d'un mode d'expression essentiel, il perd toute audace, toute volonté de s'imposer, tout dynamisme car il ne peut dominer une infirmité qu'il se trouve obligé de présenter sans cesse à ses semblables, comme l'image d'un lui-même qu'il n'a pas voulu être. Le drame esthétique de la paralysie faciale n'a pas échappé aux sculpteurs et il est classique de citer le saisissant buste de vieillard atteint de paralysie faciale dû à Nicolas Gerhaerdts de Leyde (1465).

L'ère neurologique est ouverte par Charles Bell lorsque celui-ci en 1825 décrit la paralysie faciale périphérique qu'il distingue de la paralysie faciale centrale et attribue l'innervation motrice de la face au VII et son innervation sensitive au V.

L'absence d'instrumentation et d'optique satisfaisantes ont fait hésiter longtemps les chirurgiens et les otologues à tenter un abord direct du nerf, du moins dans son trajet intra-pétreux. Les premières tentatives visant à donner une motricité à une hémiface paralysée ont été réalisées en anastomosant le bout périphérique du facial avec un nerf moteur indemne :

— en 1879, Drobnick tente avec un certain succès l'anastomose du VII avec la branche externe du XI, chez un malade porteur d'une paralysie faciale par otorrhée chronique ;

— en 1895, Sir Charles Ballance effectue la même intervention pour une paralysie faciale traumatique ;

— en 1898, Jean-Louis Faure anastomose également le VII et la branche trapézienne du XI chez un malade présentant une paralysie faciale par traumatisme de guerre ;

— Barrago, Ciarrella, Manasse utilisent également le XI, de même Gluck, Munch et Kennedy ;

— Korte et Bernhardt, en 1903, réalisent la première anastomose hypo-glosso-faciale ;

— Sir Charles Ballance, en 1923, obtient également une récupération satisfaisante avec une anastomose entre le VII et la branche descendante du XII ; en 1924, de même, en anastomosant le VII et le IX.

Dès le début du siècle, et même un peu avant, l'idée d'un abord direct du nerf dans son trajet intra-temporal était soulevée.

— Sir Charles Ballance réalise le premier en 1894, une suture des deux extrémités d'un facial sectionné au cours d'une mastoïdectomie, en déroutant le nerf hors du canal de Fallope.

— Stacke, en 1903, rapporte l'observation d'une suture immédiate du nerf au cours d'un évidement pétro-mastoïdien.

— Marsh relate deux cas analogues, en 1900, puis en 1908.

— Alt, en 1908, conseille la décompression du VII dans les paralysies faciales apparaissant au cours d'otites chroniques.

— Kummel, en 1911, recommande de pratiquer une exploration du VII à visée décompressive dans les paralysies faciales par traumatisme crânien.

— Kennedy, la même année, publie l'observation d'une malade opérée avec succès et qui présentait une paralysie faciale traumatique datant de 15 ans.

C'est seulement après une longue expérimentation réalisée entre 1900 et 1930 et basée sur 130 interventions pratiquées sur le singe et le chat, que Ballance et Duel tentent chez

l'homme l'introduction d'un fragment de greffon entre les deux extrémités d'un facial sectionné, s'appuyant pour cela sur les travaux de Létievant qui, dès 1873, introduit l'usage des greffes dans le traitement des paralysies des nerfs périphériques. Leur technique d'abord du VII est restée classique : mastoïdectomie large, découverte progressive du nerf depuis le trou stylo-mastoïdien de bas en haut en remontant si possible jusqu'au ganglion géniculé, mise en place d'un greffon prélevé sur le nerf respirateur de Charles Bell et suturé au fil de platine très fin.

A noter que Ballance et Duel, en 1932, ne présentent que des observations de paralysie faciale post-opératoire et n'ont pas eu l'occasion d'intervenir dans les paralysies faciales par fracture du rocher.

Les travaux de ces auteurs trouvèrent une large audience auprès des otologistes et des chirurgiens contemporains. Le problème des indications opératoires s'est considérablement enrichi grâce aux travaux de R.-C. Martin, Lathrop et Tickle aux Etats-Unis ; ce dernier présente en 1945 une statistique de 300 paralysies faciales opérées.

Sullivan, au Canada, en 1957, présente la plus importante statistique personnelle existant au monde puisqu'elle porte sur 940 interventions comportant 580 décompressions et 360 greffes ou sutures .

Cawthorne, en Angleterre, rapporte, en 1958, 220 observations comprenant 174 décompressions.

Kettel, au Danemark, publie récemment une statistique de 311 interventions dont 233 décompressions.

A l'étranger, il faut encore citer les publications de Collier, en Angleterre, Findley en Australie (1950) et Sokcik en Yougoslavie (1954).

A côté de ces chiffres impressionnants, notre statistique personnelle paraît bien modeste ; il faut cependant noter que la très grande majorité des observations rapportées concerne des paralysies faciales a frigore ou consécutives à une otorrhée chronique, ou bien encore provoquées par une intervention otologique. A notre connaissance, la statistique la plus importante de paralysies faciales opérées, dues à des traumatismes craniens, celle de Kettel, porte sur 18 cas. Cawthorne n'en rapporte que 6 observations, et Sokcik 4 cas. Bloch,

Bourgeois et Aboulker, au Congrès ORL de 1950, sur 27 paralysies faciales traitées par abord direct du nerf, n'ont que deux paralysies faciales par traumatisme cranien. Wertheimer et Lecuire, dans la thèse de Barrie, en présentent deux observations ; plus récemment Greiner et Klotz, dans la thèse de Roos (1958), rapportent 7 cas.

Dans ce travail, nous ne reviendrons pas sur les techniques d'interventions plastiques utilisant des lambeaux musculaires pris sur place (temporal, masseter) des segments tendineux ou aponévrotiques (facia lata), voire du matériel prothétique. Ces méthodes sont bien au point depuis les travaux de Busch, Allen, Baraya, Lexer, Dufourmontel, Ombrédanne, Cadenat, analysés dans la thèse d'Hélène Janvier (Lyon 1951).

Ces méthodes sont indiquées :

- lorsque la paralysie faciale est ancienne et s'accompagne d'atrophie musculaire importante ;
- en cas d'impossibilité technique d'aborder le nerf ;
- après échec d'une intervention sur le nerf.

Nous n'envisagerons pas non plus les anastomoses du bout périphérique du nerf à d'autres nerfs moteurs (XI et XII surtout), procédés qui, de l'avis unanime des auteurs, ne donnent que des résultats incomplets et s'accompagnant de syncinésies inesthétiques comme le signalaient déjà Ballance et Duel.

Notre but est de décrire une technique d'intervention conservatrice permettant un abord correct de la deuxième et de la troisième portion du nerf.

Par opération conservatrice, nous entendons une intervention qui, réalisée chez un malade ne présentant pas de surdité importante avant le geste opératoire, n'entraîne dans les suites qu'une baisse faible, voire négligeable, de l'acuité auditive.

Les interventions de libération du facial n'étaient pas envisagées sous cet angle dans les publications datant de plus de dix ans. En 1950 encore, Ombrédanne, malgré une surdité minime, n'hésite pas à sacrifier l'enclume et la tête du marteau pour avoir un jour convenable sur la deuxième portion du canal de Fallope.

Récemment, Maxwell, Sullivan, Lathrop et, en France,

Greiner, Klotz et Roos, se sont penchés sur ce problème. Il paraît en effet indispensable, si l'on veut pouvoir élargir le domaine des indications opératoires, de disposer d'une intervention la moins traumatisante possible pour les osselets. Ceci n'est réalisable qu'à condition de respecter la statique et la continuité de la chaîne des osselets ; c'est ce que nous avons tenté de faire dans les observations que nous présentons plus loin.

Cette méthode conservatrice n'est réalisable que dans la mesure où l'on se contente d'une décompression, car une greffe du nerf dans sa deuxième portion nécessite un jour plus large. Nos observations ne comprennent que ce type d'intervention, mais dès maintenant nous pouvons faire remarquer que les paralysies faciales par fracture du rocher sont rarement dues à une section complète du nerf : ni Duel, ni Kettel, ni Roos n'en ont observées et, si Maxwell et Magielski en ont rapporté un cas, nous n'avons trouvé qu'une observation d'Ombredanne dans la littérature française.

Une intervention à visée décompressive, ménageant l'audition, tel est le geste opératoire qui représente le but de ce travail ; ses indications découlent, comme nous le verrons, du type de la lésion du nerf facial réalisée par le traumatisme crânien, qu'il y ait ou non une fracture de l'os temporal.



## OBSERVATIONS

### OBSERVATION I

M. B..., 50 ans (P. MOUNIER-KUHN et J. GAILLARD).

A été, le 2-5-58, victime d'un accident de la route (chute de scooter).

Il a subi un traumatisme thoracique avec fractures de côtes et fracture de clavicule, ainsi qu'un traumatisme cranien avec perte de connaissance et amnésie.

Au moment de l'accident, on a noté l'existence d'une plaie du cuir chevelu temporale gauche, et d'une otorragie gauche.

Les radiographies du crâne, face et profil, n'ont pas mis en évidence de trait de fracture.

Au 6<sup>e</sup> jour après l'accident, apparition d'une paralysie faciale gauche. Le malade est alors adressé à la Clinique ORL de Lyon.

A l'entrée, on note :

— A l'otoscopie, un tympan bleu révélant l'existence d'un hématome de la caisse. En raison de la paralysie faciale, on pratique une paracentèse décompressive sous couvert d'un traitement antibiotique.

— L'examen de l'audition met en évidence une hypoacousie gauche avec Rinne négatif et Weber latéralisé du côté sourd. La voix chuchotée est perçue à 20 cm. L'examen audiométrique (31-5-58), montre à droite, une conduction osseuse et une conduction aérienne normales jusqu'au 2048 avec chute des deux courbes au-delà. A gauche, jusqu'au 2048, courbe de conduction osseuse normale et courbe de conduction aérienne à moins 20-moins 30 décibels ; au-delà du 2048, chute des deux courbes.

— La paralysie faciale est complète, avec inoclusion palpébrale, signe de Ch. Bell, impossibilité de siffler et de montrer les dents, signe du peucier.

— Le reste de l'examen neurologique est normal, mais l'électro-encéphalogramme montre l'existence d'un discret ralentissement temporal antérieur gauche.

Ce bilan terminé, le malade quitte le Service.

Il revient un mois plus tard (30-6-58) : la paralysie faciale n'a pas régressé.

Des tomographies frontales et sagittales du rocher ne mettent pas nettement en évidence l'existence d'un trait de fracture.

L'examen électromyographique pratiqué à ce moment, montre dans le muscle orbiculaire de la lèvre inférieure, des fibrillations au repos. La contraction volontaire fait apparaître un tracé simple de 35 cycles par seconde, fait de potentiels d'amplitude peu élevée. Dans l'élevateur de l'aile du nez, pas de fibrillations, pas de potentiel d'action.

Une série d'infiltrations du sympathique cervical supérieur n'ayant pas entraîné d'amélioration, on se décide à une vérification chirurgicale du trajet du VII.

Le 11-7-58, intervention (D<sup>r</sup> J. GAILLARD), à la 9<sup>e</sup> semaine.

A.G./intubation.

Incision rétro-auriculaire. Mastoïdectomie large sur un os celluleux avec ablation complète de la pointe.

Le facial est dénudé sur tout son trajet (deuxième portion, coude et troisième portion). Il paraît congestif, boudiné, et c'est peut-être là le lieu de la compression, d'autant plus qu'on avait l'impression d'un trait de fracture dans le conduit à ce niveau. Le tympan a été récliné, enclume et étrier sont laissés en place. La découverte du facial dans la deuxième portion, laisse un doute sur une fenestration involontaire du canal semi-circulaire externe (obturation à la cire).

On ferme sur une gaine « crinoplaque » qui recouvre le facial et le canal, et sur un paquet de graisse pris à la paroi abdominale.

Les suites opératoires immédiates sont marquées par l'existence de quelques vertiges avec nystagmus horizontal battant à droite, mais on a déjà l'impression d'une certaine récupération. Un électromyogramme pratiqué le 27-8-58, répond :

— *Frontal* : pas de fibrillations au repos. A la contraction volontaire, potentiels extrêmement fins et polyphasiques.

— *Orbiculaire de la lèvre inférieure* : tracé simple, d'amplitude peu élevée.

— *Conclusion* : très nette récupération dans le muscle frontal.

Deux infiltrations du sympathique cervical supérieur sont encore pratiquées, puis le malade quitte le service avec un traitement Strychnine et Vitamine B1. Les vertiges ont, à ce moment, pratiquement disparu.

Le malade est revu en novembre 58. La récupération est encore incomplète, surtout dans le territoire du facial inférieur, mais la contraction du frontal est bonne et l'occlusion palpébrale satisfaisante. Une recherche de la R.D. est alors pratiquée : récupération satisfaisante, persistance d'une hypoexcitabilité faradique.

Les vertiges ont disparu, mais l'examen audiométrique met en évidence une hypoacousie d'oreille interne importante à gauche.



*Fig. 1.* — M. B..., 50 ans. Découverte du coude et de la 3<sup>e</sup> portion. Contusion du nerf facial dans son trajet mastoïdien.





*Fig. II.* — M. B..., 50 ans. Le trajet mastoïdien du facial est recouvert d'une crinoplaque, après incision et libération de la gaine du nerf.



Il semble que le malade ait présenté une labyrinthite plastique par suite d'une lésion minime du canal semi-circulaire externe.

Le malade est revu en janvier 59 : pas d'asymétrie faciale au repos : récupération presque totale dans le territoire du facial supérieur, persistance d'une asymétrie à l'ouverture de la bouche.

Récupération totale au 8<sup>e</sup> mois.

En résumé : *Malade de 50 ans. Contusion du facial dans sa portion mastoïdienne. Libération du nerf au 3<sup>e</sup> mois. Récupération totale au 8<sup>e</sup> mois.*

## OBSERVATION II

M. M..., 25 ans (P. MOUNIER-KUHN et J. GAILLARD).

Est victime, le 14 juillet 1958, d'un accident de voiture avec traumatisme crânien grave ayant nécessité deux hospitalisations successives à l'Hôpital de Roanne, puis à Lyon, dans le Service du P<sup>r</sup> Wertheimer. La perte de connaissance a duré plusieurs jours et la paralysie faciale droite complète a été notée immédiatement après le traumatisme.

Lors de son hospitalisation, au début d'août 1958, dans le Service de Neuro-Chirurgie, il est noté un œdème bilatéral au fond d'œil, un tracé normal à l'électroencéphalogramme, et le bilan ORL, effectué à ce moment à la clinique, précise une paralysie faciale droite périphérique, un caillot de sang dans l'oreille droite signant l'otorragie et une hypoacousie légère de type transmission dans les graves, à 15 décibels, et de type sensoriel dans les aigus, à 40 décibels sur le 4000.

Ce malade récupère par la suite un état normal avec disparition progressive de l'obnubilation ; il retourne à l'Hôpital de Roanne, d'où il nous est réadressé, comme convenu, le 16 septembre 1958, soit deux mois après le traumatisme.

L'examen à ce moment, permet de préciser les points suivants :

— La paralysie faciale droite reste totale.

— A l'audiogramme, il persiste une chute élective à droite sur les aigus. Le tympan est normal, le malade signale un léger sifflement dans l'oreille droite ; le Weber est localisé à droite et, sur le plan auditif, on peut penser à l'association d'un élément discret de surdité d'oreille moyenne, associée à une petite contusion cochléaire.

Il n'y a pas de céphalées, pas de vertiges, pas de signes vestibulaires spontanés, et le Barany est normal à l'eau froide.

On pense à une fracture du bloc mastoïdien, le malade ayant présenté une ecchymose mastoïdienne secondaire importante, mais les radiographies et les tomographies du rocher ne permettent pas la mise en évidence d'une fracture.

Le 20 septembre 1958, soit dix semaines après l'accident, et devant la paralysie faciale qui reste totale, on pratique un examen électro-myographique (D<sup>r</sup> G. BOULLIAT) : « au niveau du frontal, fibrillations au repos, et dans la contraction volontaire, on obtient un tracé simple de potentiels de peu d'amplitude ; au niveau de l'orbiculaire de la lèvre inférieure, dans les essais de contraction volontaire, on fait apparaître un petit potentiel, mais il est difficile de dire s'il s'agit d'une fibrillation ou d'un potentiel d'unité motrice. En conclusion, le frontal est partiellement innervé, l'orbiculaire de la lèvre inférieure est dénervé ».

On décide une intervention exploratrice, malgré l'absence de fracture radiologique, devant la persistance d'une paralysie complète et les signes électriques qui évoquent une contusion du nerf.

*Intervention* le 23 septembre 1958 (D<sup>r</sup> J. GAILLARD) :

Anesthésie générale par intubation.

Longue incision mastoïdienne. Mastoïdectomie large. Le facial est repéré au trou stylo-mastoïdien et au niveau du coude.

Entre ces deux points, ablation lente du massif osseux du facial, à la gouge et à la curette, qui permet la libération du nerf dans toute sa troisième portion. On découvre alors, à la partie moyenne de ce trajet mastoïdien, une zone de contusion évidente : le nerf est comprimé et entouré d'un petit bloc fibreux que l'on nettoie sous microscope. La libération nerveuse est complétée par une incision de la gaine péri-névritique.

Du côté de la caisse, le tympan a été désinséré et récliné en avant, l'enclume est luxée avec le marteau, permettant l'exploration de la deuxième portion qui est dénudée sur 4 mm environ ; petit foyer de contusion à ce niveau.

Après avoir vérifié la continuité des fibres nerveuses au niveau de la zone traumatisée, le trajet nerveux est recouvert d'une petite plaque de nylon sur tout le trajet dénudé, depuis le trou stylo-mastoïdien, jusqu'au milieu de la seconde portion.

Les osselets sont remis en place, la cavité opératoire postérieure est comblée avec du Spongel imbibé de Pénicilline. Fermeture de la peau sur un petit drain.

Dans les suites opératoires, on se contente d'un traitement antibiotique associé à des infiltrations du ganglion cervical sympathique supérieur, et le malade quitte le Service le seizième jour, conservant sa paralysie faciale.

Il est revu le 6 novembre, avec un conduit auditif normal, un tympan encore légèrement inflammatoire, un Weber qui reste latéralisé à droite. On note à ce moment une légère occlusion palpébrale active.

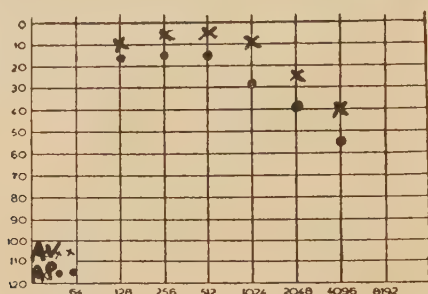
Il revient dans le Service le 27 janvier 1959, soit 4 mois après l'intervention : la récupération nerveuse est cliniquement complète depuis plusieurs semaines. Pas de vertiges. Persistance d'une



*Fig. III.* — M. M..., 25 ans. Contusion du nerf facial dans la 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> portion. Libération du nerf par voie postérieure ; le tympan est récliné et l'encume est subluxée en avant.



légère hypoacousie, avec un audiogramme montrant, à 5 décibels près, une courbe auditive identique au tracé pré-opératoire. L'examen électrique confirme l'examen clinique parfait : excitabilité



M. M... 25 ans

\*\*\* CA avant l'intervention.

... CA après l'intervention.

normale au faradique et au galvanique du rameau supérieur, persistance d'une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique des muscles innervés par les rameaux moyens et inférieurs du facial droit, sans secousses lentes.

En résumé : *Malade de 25 ans. Paralyse faciale avec double foyer de contusion dans la 2<sup>e</sup> et la 3<sup>e</sup> portions. Libération du nerf au 3<sup>e</sup> mois. Récupération totale au 7<sup>e</sup> mois.*

### OBSERVATION III

Mme V..., 25 ans (P. MOUNIER-KUHN et J. GAILLARD).

Mère de famille sans antécédents pathologiques particuliers, présente, le 12 janvier 1959, un traumatisme de l'oreille gauche dans les conditions suivantes : lors de mouvements de grattage du conduit auditif avec une aiguille à tricoter en métal, un mouvement incontrôlé dû à un assoupissement passager, projette l'aiguille sur le fond de caisse à travers le tympan. Douleurs immédiates assez vives, petite otorragie, et surtout paralysie faciale immédiate pendant 10 minutes. Cette malade est formelle pour affirmer une mobilité normale de l'hémi-face les heures qui suivirent, alors que le lendemain, la paralysie faciale réapparaît et se complète progressivement.

Aucun phénomène de suppuration, pas de surdité, pas de vertige. L'un de nous la traite pendant quelques jours aux antibiotiques pour éliminer des phénomènes infectieux toujours possibles avec une piqure septique.

Nous revoyons la malade au dixième jour, avec une paralysie faciale complète gauche, de type périphérique.

Différents examens sont pratiqués :

— Examen du tympan, qui montre une petite cicatrice linéaire en haut et en arrière à travers la membrane de Shrapnell.

— Des tomographies de l'oreille ne permettent de préciser ni un trait de fracture, ni une dislocation ossiculaire.

— Un audiogramme montre une audition absolument parfaite : aucune perte pour aucune fréquence.

— Un examen vestibulaire : épreuves normales à l'eau froide.

On est donc en face d'une paralysie faciale isolée par piqûre directe du fond de caisse, assez extraordinaire en ce sens que les organes sensoriels restent intacts. On est également certain qu'il n'y a pas eu section puisque la malade a récupéré passagèrement, mais rien ne permet d'éliminer une contusion avec hématome localisé ou une embarrure du canal osseux.

Pendant 10 jours, la malade est gardée en observation et traitée à la Cortisone, et par ailleurs, deux examens électro-myographiques sont pratiqués :

— *Electromyographie du 26 janvier 1959* (D<sup>r</sup> G. BOULLIAT) : « au niveau du frontal, pas de fibrillations au repos, les essais de contraction volontaire ne font apparaître aucun potentiel d'action. Au niveau de l'orbiculaire de la lèvre inférieure, il n'y a pas de fibrillations au repos. Dans les essais de contraction volontaire, on obtient des bouffées de petits potentiels polyphasiques à fréquence rapide. En conclusion, on peut simplement dire que l'orbiculaire des lèvres est partiellement innervé. »

— *Electromyographie du 2 février 1959* (D<sup>r</sup> G. BOULLIAT) : mêmes types de réponses : on trouve quelques petits potentiels d'action au niveau du frontal.

Malgré les chances d'une récupération spontanée, on décide une intervention exploratrice :

— *Intervention, le 3 février 1959* (D<sup>rs</sup> J. GAILLARD, R. CHARACHON) :

Anesthésie générale. Incision rétro-auriculaire.

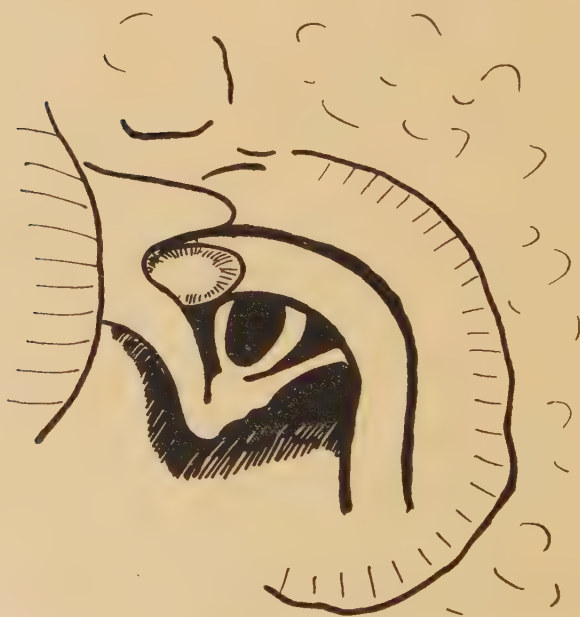
Trépanation antrale après décollement du lambeau cutané postérieur du conduit. Ablation de proche en proche d'un court fragment du mur de la logette au niveau du coude du facial. Le tympan est décollé et récliné en avant.

Exploration des osselets qui sont parfaitement en place. On luxe alors l'enclume en avant, permettant l'exposition correcte de la seconde portion du facial ; la corde du tympan est tendue, difficile à récliner : elle est volontairement sacrifiée.

Avec le microscope de Zeiss, on découvre alors sur la seconde portion du canal osseux, à 3 mm. en avant du coude, une fracture en timbre-poste avec fragment mobile ovalaire, et à pourtours dentelés. Ablation du fragment osseux et d'une petite esquille supérieure ; la gaine nerveuse fait alors hernie par l'orifice fracturaire, qui a une forme en raquette à grosse extrémité antérieure.



*Fig. IV.* — Mme V..., 25 ans. Fracture en timbre poste de la portion horizontale, en partie cachée par l'enclume.



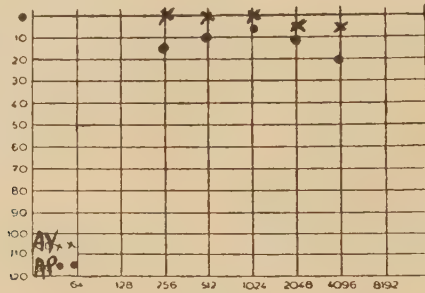


*Fig. V.* — Mme V..., 25 ans. L'enclume est luxée en avant ; libération du foyer de fracture.



On nettoie le pourtour, on dégage le nerf avec prudence, en égalisant simplement le pourtour de la fracture et en s'abstenant de manœuvres plus importantes puisqu'on sait par la clinique et la notion d'intervalle libre, qu'il n'y a pas de section nerveuse.

On vérifie attentivement l'enclume qui n'a aucun signe de traumatisme ; remise en place de la chaîne ossiculaire et du tympan. Spongel dans l'antre, imbibé de Pénicilline/Cortisone, et fermeture sur un petit drain.



Mme V..., 25 ans.

\*\*\* CA avant l'intervention.

\*\*\* CA après l'intervention

Suites immédiates simples, avec audition conservée ; la malade va partir avec un traitement cortisonique de complément. Au 8<sup>e</sup> jour, récupération de mouvements actifs à la commissure labiale. Récupération clinique presque totale le 7 mars, soit un mois après l'intervention.

En mai 1959, soit trois mois après l'intervention, récupération totale du facial. L'audiogramme de contrôle montre une hypoacousie résiduelle extrêmement discrète, de 15 à 10 décibels.

En résumé : *Malade de 25 ans. Paralysie faciale avec fracture en timbre-poste de la 2<sup>e</sup> portion. Libération du nerf au 20<sup>e</sup> jour. Récupération totale.*

#### OBSERVATION IV

M. M..., 31 ans (P. MOUNIER-KUHN, J. GAILLARD).

A été victime, le 10-12-59, d'un accident de travail : chute du haut d'un échafaudage.

Il a présenté une fracture de clavicule droite et surtout un traumatisme cranien avec perte de connaissance de courte durée ; une otorragie bilatérale est signalée à ce moment, mais elle peut être à mettre sur le compte de plaies contuses des pavillons.

Dans le Service de Chirurgie où il est hospitalisé, on note la constitution au bout de 24 heures d'une paralysie faciale droite

qui devient rapidement totale. Il existe également une ecchymose mastoïdienne droite.

Au 8<sup>e</sup> jour, le malade est adressé dans le Service, et l'examen clinique relève :

— Une paralysie faciale droite totale.

— A l'otoscopie, du côté droit, un tympan bleu et qui bombe, signant l'existence d'un hématome de la caisse.

— Une hypoacousie droite de transmission avec Rinné négatif et Weber latéralisé à droite ; on ne peut la chiffrer par un examen audiométrique, en raison de la persistance d'une certaine lenteur d'idéation.

— Quelques vertiges aux changements de position, avec un nystagmus horizontal rotatoire battant à gauche.

La radiographie du crâne de profil met en évidence un trait de fracture descendant verticalement de l'écaille du temporal et s'irradiant au rocher en passant apparemment en arrière du conduit auditif externe.

Des tomographies sagittales de la mastoïde montrent l'irradiation du trait de fracture à ce niveau en direction de la face postérieure du conduit auditif.

Un électromyogramme est pratiqué précocement (21-12-59) : il confirme le caractère total de la paralysie par l'absence de potentiel d'action lors des tentatives de contraction volontaire, mais il n'existe pas encore de fibrillations au repos.

En raison de l'existence d'un trait de fracture et d'un hématome de la caisse, une intervention décompressive est pratiquée dès le 20<sup>e</sup> jour :

— 30-12-59 : *Intervention* : (J. GAILLARD, J.-P. HAGUENAUER).

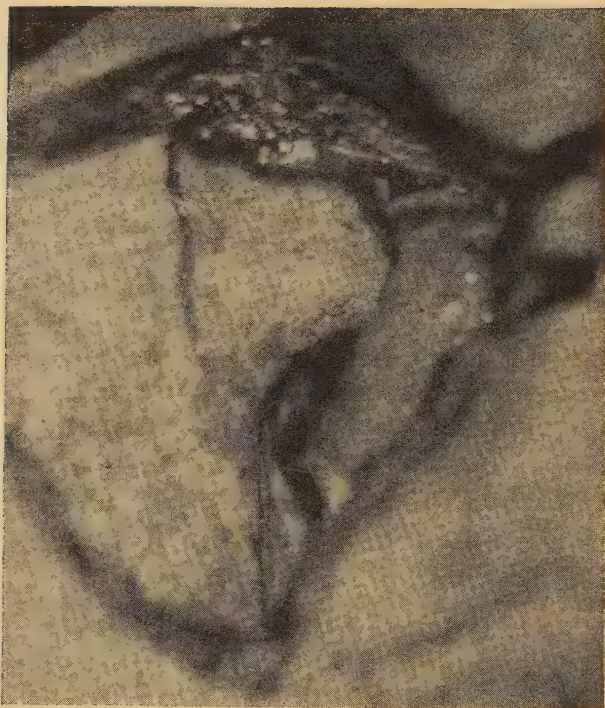
A.G./intubation : on nettoie correctement le conduit et on constate qu'il existe une petite perforation tympanique postérieure.

A.L. complémentaire : incision mastoïdienne qui fait découvrir immédiatement un trait de fracture, oblique en bas en avant sur la partie haute de la mastoïde.

Décollement du conduit jusqu'au sulcus et ouverture de la caisse. Le trait de fracture tourne sur la face postérieure du conduit et se dirige vers le coude du facial. Il existe là une véritable embarrure avec esquilles osseuses que l'on enlève.

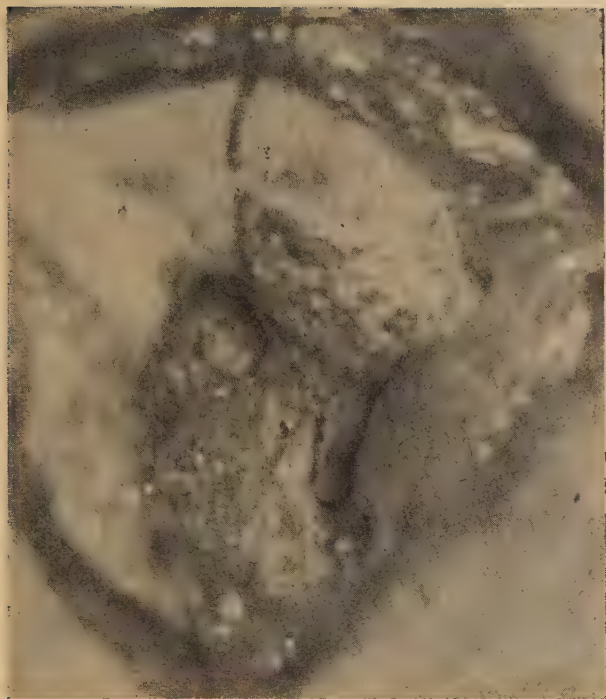
Ouverture de l'antre et adito-atticotomie d'arrière en avant. On découvre entre l'enclume et le coude du facial un tissu de granulations très organisé, que l'on prélève pour examen histologique.

Le facial est découvert vers le bas, jusqu'au trou stylo-mastoïdien ; dans cette portion, sur 7 à 8 mm, le facial a un aspect contus, œdématisé, avec œdème de la gaine que l'on ouvre. L'excitation faradique per-opératoire du nerf, au-dessus et au-dessous du foyer de contusion, n'entraîne aucune réponse motrice dans les muscles de la face.



*Fig. VI.* — M. Ma..., 31 ans. Fracture mastoïdienne irradiée à la paroi postérieure avec esquille du conduit.





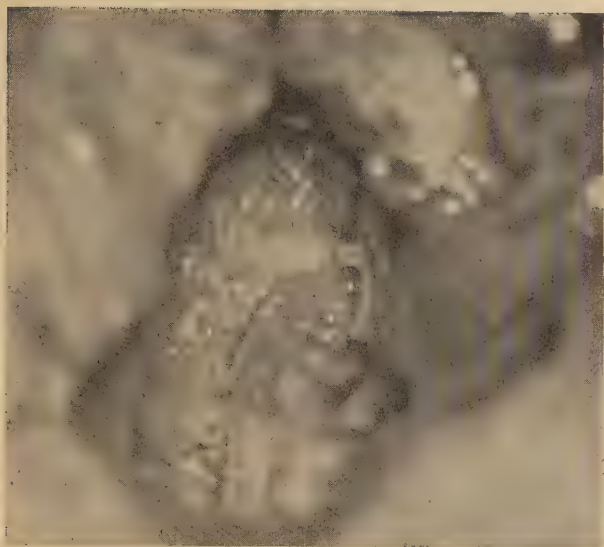
*Fig. VII.* — M. Ma..., 31 ans. La fracture du conduit auditif, après découverte de l'antre et abrasion partiel du mur facial.





*Fig. VIII.* — M. Ma..., 31 ans. Le foyer fracturaire sous la portion pyramidale du facial et la branche descendante de l'enclume.





*Fig. IX.* — M. Ma..., 31 ans. Le nerf facial a été libéré du foyer fracturaire, les osselets sont nettoyés, l'enclume est sublaxée en avant. En hachure, la zone nerveuse traumatisée.





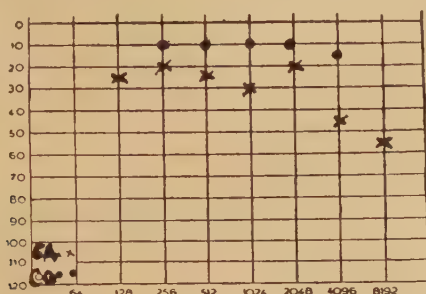
*Fig. X.* — M. Ma..., 31 ans. Au fort grossissement : la gaine du nerf a été incisée. On voit la zone nerveuse contuse et l'hématome intra-fasciculaire.



Du côté de la seconde portion, on bascule l'enclume en avant, on enlève le tissu de granulations qui s'étend autour de l'étrier, mais la vérification du facial montre que le nerf est indemne dans cette portion.

L'enclume est remise en place ; on protège le nerf mis à nu par une gaine en crinoplaque ; on ferme l'incision mastoïdienne sur un drain, et on laisse une méchette dans le conduit.

Au 6<sup>e</sup> jour, un examen électrique confirme l'existence d'une réaction de dégénérescence totale respectant seulement partiellement la branche supérieure.



M. Ma..., 31 ans. — Audiogramme post-opératoire.

L'examen histologique des granulations prélevées répond : « petits fragments osseux intacts ou en voie d'ostéolyse au sein d'un tissu conjonctivo-fibreux jeune ».

Les suites locales sont simples ; un audiogramme pratiqué le 18-1-60, montre, dans les fréquences conversationnelles, une chute de 10 décibels sur la conduction osseuse, et de 10 à 25 décibels sur la conduction aérienne.

Un électromyogramme pratiqué le 21-1-60, montre, dans tous les muscles étudiés, l'existence de fibrillations au repos, et l'absence de potentiels d'action lors des essais de contraction volontaire.

Le malade sort du Service le 4-2-60, l'oreille est sèche ; il n'existe aucun vertige et le nystagmus a disparu, mais aucun signe de récupération n'est apparu.

Le malade est revu le 27-4-60 : l'asymétrie faciale au repos a disparu ; il existe une ébauche de mouvement lors des tentatives de contraction volontaire, au niveau du front et de la commissure labiale.

Cette récupération est confirmée par l'électromyogramme : « récupération certaine dans le territoire du frontal, signes de récupération encore discrets pour l'orbiculaire des lèvres ».

En somme : *Paralysie faciale opérée précocement en raison des données de la radiologie. Lésions importantes du nerf à l'intervention. Récupération s'amorçant au 4<sup>e</sup> mois. Audition satisfaisante.*

## OBSERVATION V

M. M..., 29 ans (P. MOUNIER-KUHN, J. GAILLARD).

A subi, le 5-2-60, un traumatisme cranien avec perte de connaissance immédiate de 48 heures. Pendant le coma, on constate l'existence d'une fracture de l'arc mandibulaire inférieur, d'une disjonction fronto-malaire gauche et d'un hématome de la caisse à droite, sans otorragie.

Au sortir du coma, on note l'existence d'une paralysie faciale droite totale. Celle-ci n'a aucune tendance à rétrocéder spontanément. Le malade est alors adressé dans le Service, le 14-3-60, soit 40 jours après l'accident. A cette date, on note :

— Une paralysie faciale droite complète avec lagophtalmie et conjonctivite.

— Un tympan droit normal. Une audition absolument normale des deux côtés.

— Aucun signe d'atteinte vestibulaire.

Les radiographies et les tomographies pratiquées ne mettent en évidence aucun trait de fracture de la mastoïde ou de la pyramide pétreuse du côté droit.

L'examen électrique répond : « réaction de dégénérescence totale, avec secousses lentes à l'excitation galvanique ».

*L'électromyogramme* « dans les essais de contraction volontaire, on obtient un tracé simple de potentiels polyphasiques de basse amplitude, de fréquence 35 cycles par seconde ».

En raison de l'absence de récupération clinique, après un délai de près de deux mois, on se décide à intervenir :

Le 24-3-60 : *Intervention* : (J. GAILLARD, J.-P. HAGUENAUER).

Incision rétro-auriculaire, découverte du facial en commençant par le coude ; les osselets sont laissés en place ; il n'existe aucun trait de fracture sur le trajet du canal de Fallope ; le nerf paraît macroscopiquement intact mais, lors de l'ouverture de la gaine, il vient faire hernie par la brèche ainsi pratiquée (présence d'un œdème intra-fasciculaire). Fermeture sur crinoplaque et spongel.

Les suites sont simples. Cicatrisation excellente du conduit qui, pendant quelques jours, avait paru rétréci par compression postérieure (spongel).

Le malade sort à la troisième semaine. Un nouvel *audiogramme* montre que l'audition est restée parfaitement normale du côté opéré. Quelques signes de récupération commencent à apparaître, comme le confirme l'électromyogramme.

*Electromyogramme du 8-4-60* (D<sup>r</sup> G. BOULLIAT) : « Au niveau du frontal : dans les essais de contraction volontaire, on obtient un tracé simple à fréquences rapides de potentiels polyphasiques, de type potentiel de régénération. Au niveau de l'orbiculaire de

*la lèvre inférieure* : fibrillations au repos. Dans la contraction volontaire, on obtient un tracé simple d'atrophie neurogène dont l'amplitude baisse rapidement.

*En somme, paralysie faciale opérée à la 7<sup>e</sup> semaine. Pas de fracture à l'intervention, mais un œdème intra-fasciculaire. Début de récupération clinique et électro-myographique 3 semaines plus tard.*



## RAPPEL ANATOMIQUE

### Embryologie

La constitution du trajet intra-pétreux du nerf facial est liée étroitement au développement de l'os temporal.

Chez le fœtus de trois mois, quand se constitue la capsule labyrinthique cartilagineuse, entre la pars cochlearis et la pars canicularis, on trouve un sillon contenant le nerf auditif avec ses deux ganglions et le nerf facial avec le ganglion géniculé. Peu à peu, l'os pétreux périostique recouvre le paquet vasculo-nerveux limitant le conduit auditif interne ; la crête falsiforme divise sa partie distale en deux étages, étage supérieur avec l'orifice du canal de Fallope et la fossette criblée vestibulaire supérieure, étage inférieur avec la fossette criblée inférieure et le nerf cochléaire.

Ce qui deviendra la deuxième portion du nerf, au quatrième mois, ne repose que sur un simple sillon ; à sept mois, l'aqueduc de Fallope est fermé en avant ; en arrière, il reste ouvert au-dessus de la fenêtre ovale. A la naissance, l'orifice exo-cranien du nerf se trouve dans la deuxième portion tympanique que l'ossification incorpore progressivement dans la paroi interne de la caisse. Puis le développement du tympanal et son accolement à l'écaille du temporal inclut la troisième portion et abaisse l'orifice de sortie jusqu'au trou stylo-mastoïdien ; ce n'est que vers l'âge de deux ans et demi que les trois portions sont bien individualisées.

Cette étude embryologique explique les anomalies du développement du canal de Fallope qui font le danger des interventions. .

Le nerf facial est le nerf du deuxième arc branchial.

## **Origine réelle**

Si le noyau du facial moteur est protubérantiel à la partie supérieure du noyau ambigu, si le noyau de l'intermédiaire de Wrisberg est bulbaire à la partie supérieure du noyau solitaire, le trajet de leurs fibres leur donne une origine apparente identique dans le sillon bulbo-protubérantiel, au-dessus du cordon latéral, en dehors de la fossette sus-olivaire, en-dedans du nerf auditif. La grosse racine motrice est interne, l'intermédiaire de Wrisberg est externe entre le VII moteur et le VIII.

## **Trajet**

La portion intra-cranienne est d'abord oblique en haut, en avant, en-dehors sur 23 millimètres, puis elle pénètre dans le conduit auditif interne qui affecte la même direction et est long de 6 à 8 millimètres ; il devient ensuite intra-pétreux, entamant la première portion labyrinthique du canal de Fallope ; celle-ci est longue de 4 millimètres environ, toujours oblique en avant, en dehors, décrivant une légère courbe à concavité postérieure. Il décrit ensuite un angle aigu de 75 degrés environ, le genou, et se dirige en arrière et en dehors suivant l'axe du rocher, sur une longueur de 10 millimètres ; il est alors presque horizontal, légèrement oblique en bas et en arrière ; puis, au-dessous du canal semi-circulaire externe, il décrit un coude de 125 degrés et devient vertical, un peu oblique en bas et en-dehors, avant d'émerger au trou stylo-mastoïdien.

Avec ses 12 millimètres de diamètre, il emplit en totalité le canal de Fallope.

## **Rapports**

I. DANS L'ÉTAGE POSTÉRIEUR DE LA BASE DU CRANE : il appartient au pédicule acoustico-facial qui comprend également l'artère auditive interne et le nerf acoustique ; dans ce pédicule, le facial est sus-jacent au nerf cochléaire disposé en gouttière ; le nerf vestibulaire d'abord situé en avant de lui, le contourne en bas en spirale pour se placer en arrière de lui ;

l'artère auditive interne s'insinue entre les deux nerfs. Dans ce pédicule, il possède une gaine piale propre et il n'existe une gaine arachnoïdienne commune aux différents éléments de ce pédicule que tout près du conduit auditif interne. Ce pédicule, oblique en avant et en dehors, laisse au-dessus de lui le tri-jumeau, au-dessous et en arrière de lui les neuvième, dixième et onzième nerfs craniens ; il répond en bas et en avant au tubercule occipital et à la face endo-cranienne postérieure du rocher, avec le sinus pétreux inférieur et la suture pétro-occipitale. L'artère cérébelleuse antéro-inférieure croise la face ventrale du nerf près de son origine, après avoir surcroisé le moteur oculaire externe.

II. DANS LE CONDUIT AUDITIF INTERNE : le nerf pénètre dans cet orifice elliptique au contact de son bord externe ; le paquet acoustico-facial est entouré d'une triple gaine méningée : pie-mère qui forme le névrilemne, arachnoïde qui se prolonge dans le conduit, dure-mère qui se continue avec le périoste. Dans le conduit auditif interne, le facial repose sur la gouttière concave en haut de l'acoustique, l'intermédiaire de Wrisberg et l'artère auditive interne sont situés entre ces deux éléments qu'accompagnent des veinules drainées par le sinus pétreux inférieur. Le plancher du conduit est mince et parfois déhiscent et les nerfs, dans ce cas, ne sont séparés du golfe de la jugulaire que par le périoste. Au fond du conduit, les différents éléments du pédicule se séparent pour pénétrer dans le rocher par des pertuis indépendants. L'orifice d'entrée du canal de Fallope occupe le quadrant antéro-supérieur.

### III. DANS LE CANAL DE FALLOPE :

Au sortir du conduit auditif interne, le facial s'engage dans la profondeur du rocher par le canal de Fallope qui lui est destiné et dont il partage les rapports. D'abord superficiel dans son segment labyrinthique, il l'est encore bien plus dans la paroi interne de la caisse, et enfin il s'enfouit dans son trajet mastoïdien avant de sortir du crâne au trou stylo-mastoïdien : il a parcouru son segment intra-pétreux otologique.

a) *Portion labyrinthique* : longue de 4 mm., perpendiculaire à l'axe du rocher, cette portion forme avec le conduit

auditif interne un axe de 150 degrés en se dirigeant plus en avant. Presque rectiligne, elle décrit une légère courbe à concavité antérieure. Son axe concorde avec le hiatus de Fallope et la gouttière des nerfs pétreux (Girard). Dans ce premier segment, le nerf est toujours accompagné de l'intermédiaire de Wrisberg et d'une artériole branche de la méningée moyenne. Le canal de Fallope, dont le calibre dépasse alors 1 mm., est entièrement rempli ; le nerf chemine, en les surplombant, entre le vestibule et le limaçon.

En avant et en dedans, il répond au limaçon, situé sur un plan légèrement inférieur. Le facial n'est séparé des deux premiers tours de spire que par un demi-millimètre d'os.

En arrière et en dehors, c'est le vestibule, avec en particulier l'aqueduc du vestibule parallèle au canal de Fallope. Le canal semi-circulaire supérieur est sur un plan postéro-externe.

En bas, le canal de Fallope surplombe la rampe vestibulaire.

En haut, la corticale de la face endo-cranienne du rocher, avec l'hiatus de Fallope, est de plus en plus mince à mesure que l'on se rapproche du genou.

b) *Genou du facial* : à l'intersection des portions tympanique et labyrinthique, en un point situé au-dessous du hiatus de Fallope chez le nouveau-né, un peu en dedans de lui chez l'adulte, le facial décrit un angle de 75 degrés, ouvert en arrière et en dehors ; c'est le genou du facial, et à ce niveau, comme l'a montré Cruvelhier, le canal de Fallope doit doubler son diamètre pour contenir le ganglion géniculé. Celui-ci, de forme triangulaire, repose sur la convexité du nerf par sa base dirigée en arrière et en dehors ; son sommet, dirigé vers l'hiatus, regarde en avant et en dedans. L'histologie montre que sa base est en relation avec le facial, alors que son angle interne reçoit l'intermédiaire de Wrisberg ; par son sommet, il émet les nerfs pétreux superficiels qui se dirigent vers le trou déchiré antérieur. Le genou du facial occupe une position très antérieure et il est inusité qu'un traumatisme puisse léser le nerf à ce niveau. Il répond, en avant et en dedans, au sommet du limaçon dont il est séparé par une lame osseuse de 1 mm., en dehors au bec de la cuiller qui s'avance en console sous le genou du facial ; le muscle du marteau en sort, il

constitue pour Sullivan, un excellent repère pour la découverte du nerf. La paroi supérieure est constituée ici par une mince lame corticale dans laquelle peuvent s'insinuer les cellules labyrinthiques supérieures.

c) *Segment tympanique* : dans ce deuxième segment, l'intérêt otologique du nerf atteint son maximum. Le facial, qui était d'abord perpendiculaire à l'axe du rocher, lui devient sensiblement parallèle ; il chemine à fleur d'os dans la paroi interne de la caisse du tympan, pendant 15 mm. environ. Oblique en bas, en arrière et en dehors, il forme avec l'horizontale un angle qui varie de 7 à 50 degrés ; il se rapproche progressivement du plan sagittal et s'écarte de plus en plus, vers le bas, de l'arête unissant les faces externe et supérieure de la caisse qui est son rapport externe ; il atteint l'union des faces externe et postérieure de celle-ci, nettement au-dessous de son bord supérieur.

Au cours des premiers millimètres de son trajet, le nerf est sus-jacent à la partie postérieure du canal du muscle du marteau ; ce canal a un trajet presque horizontal, il surplombe le bord antérieur de la fenêtre ovale.

A la partie postérieure de la caisse, le canal, suspendu dans la paroi « comme une canalisation » (Farabeuf), dessine une saillie nette qui sépare deux étages, l'un supérieur, l'attique qui loge la chaîne des osselets, l'autre inférieur, l'atrium. Le facial est très vulnérable à ce niveau, les déhiscences y sont fréquentes et l'ostéite a facilement raison de la mince lamelle qui le recouvre. Dans ce segment, le facial présente un rapport externe d'un grand intérêt otologique : il est recouvert par l'articulation incudo-malléolaire et la branche postérieure de l'enclume dont l'extrémité postérieure vient au contact du bord inférieur de l'aditus ad antrum où elle s'insère par un ligament ; l'abord du nerf dans cette portion n'est donc possible qu'à condition de luxer l'enclume en avant.

En bas, trois millimètres environ après son genou, le facial atteint l'aplomb de la fenêtre ovale. Celle-ci, située trois millimètres en contrebas, avec sa forme classiquement en gueule de four à convexité supérieure, large de trois à quatre millimètres, haute de un millimètre 8, contient la platine de l'étrier ; elle est dans un plan qui regarde légèrement en bas,

en avant et en dehors ; le relief osseux du canal de Fallope la surplombe comme un linteau car, coincé entre l'ampoule du canal semi-circulaire externe et la fenêtre, il déborde sur la paroi interne de la caisse, avant de disparaître à la vue derrière la face interne de l'aditus ad antrum, légèrement en dessus de son plancher qu'il soulève.

Dans toute cette portion, le canal de Fallope est sous-jacent, d'abord à l'ampoule puis au canal semi-circulaire externe qui est oblique en bas et en arrière formant un angle de 30 degrés avec l'horizontale ; le nerf, dont l'obliquité est légèrement supérieure à celle du canal, est donc plus distant de celui-ci à mesure que l'on s'éloigne en arrière. L'étroitesse de ces rapports est un élément qui ne doit pas être perdu de vue lors de la recherche du facial, si l'on ne veut pas ajouter une surdité labyrinthique à la lésion du nerf. A la partie toute postérieure de ce segment, le canal de Fallope se rapproche de plus en plus de la fenêtre ovale ; il s'éloigne du tegmen jusqu'à être à 1 cm, de la dure-mère au niveau du deuxième coude.

La région du nerf qui avoisine le sinus tympani et les fossettes péri-pyramidales a paru aux auteurs anglo-saxons si importante et si facilement vulnérable que, dans leurs travaux, depuis Dan Mackenzie jusqu'à Sullivan et Lathrop, ils distinguent dans la seconde portion du Fallope un segment tympanique pur et un segment pyramidal s'étendant de l'aplomb du bord supérieur de la fenêtre ovale jusqu'au second coude.

d) *Deuxième coude* : les segments tympanique et mastoïdien forment entre eux un angle de 125° en moyenne, à rayon d'action s'étendant parfois jusqu'au tiers moyen de la mastoïde. Depuis Barbarin et Rouvière, on admet que le coude est situé en dedans de l'aditus, seule la partie toute supérieure de la portion verticale passe au-dessous ; ce rapport est d'une importance capitale car, à ce niveau, le canal semi-circulaire externe sous lequel il « s'embusque » constitue un bon repère pour le nerf en profondeur : un plan tangent au canal le respecte. Il n'en demeure pas moins que la dénudation du facial poursuivie jusqu'à ce niveau est dangereuse pour le canal semi-circulaire externe. Rappelons que lorsqu'on dissèque le nerf en le remontant de bas en haut, celui-ci disparaît

sous le canal semi-circulaire externe et non sous le plancher de l'aditus.

En avant, la branche postérieure de l'enclume est antérieure par rapport au coude, sa luxation en avant étend sa visibilité sur le nerf.

Plus bas et plus profondément sous le coude, se situe le canal du muscle de l'étrier ; le tendon du muscle sort du canal de la pyramide à la partie postérieure de la caisse et s'insère sur la tête de l'étrier.

En dehors, le coude répond à la paroi interne de l'aditus.

En dedans, à la branche inférieure du canal semi-circulaire postérieur ; des cellules mastoïdiennes peuvent s'insinuer entre celui-ci et le facial. Plus en dedans, à une distance variant de 4 à 12 mm., la fosse cérébelleuse.

e) *Segment mastoïdien* : cette troisième portion descend dans l'épaisseur de la paroi postérieure de la caisse qui forme la partie antérieure du bloc mastoïdien appelé par Gellé : massif osseux du facial. Elle s'étend du second coude à la sortie du nerf au trou stylo-mastoïdien, soit un segment long de 15 mm., un peu courbe à concavité postérieure et qui n'est pas rigoureusement vertical mais légèrement oblique en bas, en avant, en dehors. Il est dans un plan défini par le canal semi-circulaire externe et la réunion du digastrique ; au-dessus et en dehors de ce plan, on est certain d'éviter le nerf. Le nerf peut être entouré de cellules rétro-juxta-sous et antéro-faciales qui amincissent d'autant la paroi propre du canal de Fallope. Envisagé dans sa profondeur par rapport à la corticale, il s'en éloigne de 7 à 21 mm. à la partie supérieure et de 7 à 17 mm. à la partie inférieure, d'après Mackensie. A la hauteur du coude, l'épaisseur de la paroi osseuse séparant le canal du conduit auditif externe est de 3 mm. ; elle est de 4 mm. au niveau du plancher du conduit. Les mensurations du segment mastoïdien précisent que le plancher du conduit se projette au niveau du tiers inférieur de ce trajet. Poirier situe l'insertion de la moitié supérieure du tympan plus superficielle que le facial, l'insertion étant plus profonde dans sa moitié inférieure, le VII quittant ainsi la paroi postérieure de la caisse pour se loger dans l'épaisseur de la paroi postérieure du conduit.

Dans ce trajet, le nerf répond :

— en dedans, dans sa partie supérieure à la zone profonde de la mastoïde alors que plus bas il répond à la fosse jugulaire ;

— en arrière, il répond à l'antre plus superficiel que le facial et au sinus latéral distant d'environ 6 mm. mais plus proche en cas de procidence. Le sinus et le nerf sont séparés par le groupe des cellules inter-sinuso-faciales ;

— en avant, il répond, dans ses deux tiers supérieurs à la paroi postérieure de la caisse, dans son tiers inférieur à la face postérieure du conduit auditif interne.

Dans la paroi postérieure de la caisse, il répond un peu au-dessous de l'aditus à l'union avec la face interne et juste en avant du canal de Fallope à la pyramide qui livre passage au muscle de l'étrier ; cette pyramide est creusée d'un canal logeant le corps du muscle et descendant parallèlement au canal de Fallope en avant de lui. Ces deux canaux ne sont séparés que par une mince lamelle osseuse, perforée par le rameau de l'artère stylo-mastoïdienne et les filets du facial destinés au muscle. Au-dessus de la pyramide, se creuse la surface articulaire de l'enclume ; en dehors d'elle et en haut existent parfois la fossette sus-pyramidale de Sappey et la fossette pré-pyramidale de Grivot, plus bas la fossette sous-pyramidale de Huyguier. Selon Mackensie, ces fossettes communiquent par de petits orifices avec les cellules mastoïdiennes. La corde du tympan, qui pénètre dans la caisse par un canal situé au-dessus de la trompe d'Eustache et croise la face interne du col du marteau, atteint le facial par un canal antérieur et superficiel par rapport à l'aqueduc de Fallope et qui lui est sensiblement parallèle. Un peu plus bas, arrive au facial le rameau anastomotique du pneumogastrique.

Plus bas, le facial croise en X allongé l'insertion tympanique et vient entrer en rapport avec le conduit auditif externe.

En dehors, le facial répond à la partie superficielle de la mastoïde ; il se projette en avant du sinus latéral, au-dessous et en avant de l'autre, dans le quadrant antéro-inférieur décrit par Ricard.

Nous remarquerons au terme de cette description, le contraste net qui existe entre la faible protection du nerf dans la caisse et la bonne protection dont il bénéficie dans son trajet

mastoïdien. Les lésions traumatiques peuvent néanmoins atteindre le nerf à ce niveau.

#### IV. AU TROU STYLO-MASTOÏDIEN :

Le repère du nerf à ce niveau est la rainure du digastrique. Le trou stylo-mastoïdien se situe en effet à la partie antérieure de celle-ci, en avant et en dedans de la mastoïde, en arrière et un peu en dedans de la base de la styloïde. Le segment intra-mastoïdien du facial achève ici son trajet ; il n'y est pas directement à nu mais entouré d'une formation aponévrotique, le périoste exo-cranien passant en pont de la rainure du digastrique à l'os tympanal. Ce feutrage très serré, forme une véritable gaine fibro-périostique qui se continue dans la paroi du canal avec la gaine nerveuse.

#### Vascularisation

Le facial n'échappe pas à la règle qui veut que chaque nerf tire ses artères non pas d'un seul tronc mais d'origines multiples. La vascularisation du VII a été étudiée par Terracol, Laux et Guerrier, qui ont exposé le résultat de leurs travaux anatomiques au Congrès ORL de 1950. Le nerf est vascularisé par trois troncs artériels :

1. *Dans le conduit auditif interne* : le nerf reçoit sa vascularisation d'une artère « faciale interne » née en règle de l'artère auditive interne qui provient elle-même soit directement du tronc basilaire, soit de l'artère cérébelleuse moyenne au niveau de sa crosse. Parfois, cette artère faciale provient directement de l'artère cérébelleuse moyenne ; dans d'autres cas, l'artère auditive interne est bifide, avec une branche auditive et une autre à destinée faciale.

2. *Dans le segment tympanique* : la vascularisation est assurée par une branche de l'artère méningée moyenne qui naît au trou petit rond, pénètre par l'hiatus de Fallope accompagnée des nerfs pétreux, aborde le nerf sur le pôle inférieur du ganglion géniculé et se bifurque en un rameau tympanique et un rameau labyrinthique : le rameau pétreux de la méningée moyenne, décrit par Arnold.

Parfois s'individualise une véritable artère du ganglion géniculé. Cette participation de la méningée moyenne à la vascularisation du facial est connue depuis Meckel et Cruveilhier ; Terracol et Guerrier ont remarqué que le ganglion géniculé est la portion la plus vascularisée du nerf, il baigne littéralement dans une atmosphère vasculaire, un réseau artériel et veineux l'entoure et lui donne une teinte violacée caractéristique.

3. *Dans sa portion mastoïdienne* : le nerf reçoit l'artère stylo-mastoïdienne née de l'auriculaire postérieure ou plus souvent de l'occipitale. Elle pénètre par le trou stylo-mastoïdien en avant du nerf, accompagnée de ses veines satellites. Elle fournit également un rameau tympanique, un rameau méningé et un rameau mastoïdien. Elle irrigue en particulier la fenêtre ovale et ceci, pour Aboulker, explique certains phénomènes vertigineux après dénudation du facial, alors que ni le vestibule ni les canaux n'ont été touchés. Cette circulation péri et intra-nerveuse assurée par trois pédicules issus, l'un de la carotide interne et les deux autres de la carotide externe, réalise un système anastomotique tendu entre les deux circulations intra et extra-craniennes, qui est capital pour la vitalité du nerf.

#### VASCULARISATION INTRINSÈQUE DU NERF :

Elle a été étudiée par Blunt, Sullivan et Smith : au moment où ils atteignent le nerf, les vaisseaux se divisent en branche ascendante et branche descendante qui courent sur l'épinèvre. De ces premières divisions naissent des branches secondaires qui pénètrent plus profondément et se divisent plus loin ; elles sont dans l'ensemble disposées en faisceaux longitudinaux qui cheminent le long des gaines péri-neurales. Ces branches sont richement anastomosées entre elles et n'ont pas un territoire de vascularisation spécifique.

De cette étude anatomique, nous retiendrons essentiellement et en fonction de la chirurgie de libération de la septième paire :

— la profondeur de la première portion, étroitement solidaire du complexe cochléo-vestibulaire ;

— la minceur, et la fragilité aux traumatismes du canal osseux dans la deuxième portion, la direction horizontale de ce segment sur la paroi interne de la caisse explique qu'il soit partiellement caché par l'enclume : la libération de l'osselet est nécessaire à sa découverte correcte ;

— l'intimité et le danger des rapports entre la portion pyramidale du nerf avec le canal semi-circulaire externe alors que l'étrier, solidaire de la fenêtre ovale, reste sur un plan plus profond ;

— la projection de la portion descendante quelques millimètres en arrière de la paroi postérieure du conduit, le nerf pouvant être lésé à ce niveau par une fracture mastoïdienne irradiée au conduit auditif ;

— l'étroitesse du canal osseux inextensible expliquant la souffrance nerveuse par compression et troubles vaso-moteurs (œdème) ;

la richesse de la vascularisation intrinsèque du nerf qui autorise l'incision de la gaine périnerveuse et une libération efficace du facial dans sa coque osseuse.



## LES FRACTURES DU ROCHER — MECANISME ET PATHOGENIE DES LESIONS DU NERF FACIAL

Dans un grand nombre de cas, l'association d'un traumatisme crânien et d'une paralysie faciale signe l'existence d'une fracture de l'os temporal. L'étude des *fractures du rocher* est donc indispensable à la compréhension du mécanisme d'atteinte de la septième paire, d'autant plus que les études radiologiques entreprises depuis vingt-cinq ans ont permis une meilleure connaissance de l'irradiation des traits de fracture dans cet os complexe. Certains d'entre eux sont particulièrement dangereux pour le facial, d'autres le sont moins.

Mais l'étude des fractures du rocher n'est qu'une partie du mécanisme pathogénique de l'atteinte nerveuse, qui peut survenir *en dehors de toute fracture*, ainsi qu'en témoignent les protocoles opératoires.

Ce chapitre offre donc successivement à l'analyse :

— un rappel des principales classifications des fractures du rocher, pour lesquelles il faut tendre à préciser par quels mécanismes et en quels points elles comportent un danger pour le nerf ;

— les notions de fréquence de la paralysie faciale au cours des traumatismes du rocher ;

— l'aspect et le siège des lésions du nerf, qu'il y ait ou non fracture de l'os temporal ;

— une synthèse pathogénique du mécanisme des lésions du nerf facial.

## **I. — Les fractures du rocher et le mécanisme de l'atteinte osseuse du trajet facial**

Dans leur ouvrage de 1937 sur les traumatismes de l'oreille, Ramadier et Caussé distinguent trois grands types de fractures ; ils restent à la base des notions classiques sur la paralysie faciale dans les traumatismes craniens fermés.

On distingue :

### **a) Les fractures longitudinales**

C'est le type le plus courant ; Tonturri estime qu'elles représentent 60 % des fractures du rocher, Biechele avance le chiffre de 55 %, Schombauer et Ulrich, 75 % ; Voss, sur 66 cas, trouve 44 fractures longitudinales.

Ce sont des fractures irradiées de la voûte par l'entre-boutant moyen ou sphéno-pétreux.

LE TRAIT DE FRACTURE, venant de l'écaille du temporal, passe au niveau du conduit auditif externe ou en avant de lui ; puis il traverse le toit de la caisse et se dirige vers l'extrémité antérieure de la pyramide pétreuse, jusqu'au trou déchiré antérieur et aux orifices de la grande aile du sphénoïde.

LES LÉSIONS, pour Kliengenberg et Ramadier, intéressent essentiellement l'oreille moyenne ; le tympan est déchiré dans presque tous les cas (65 % pour Biechele) mais l'oreille interne et le facial sont souvent indemnes, car le trait de fracture passe habituellement en avant d'eux. Brunner insiste cependant sur le fait que la loge du ganglion géniculé peut se trouver sur le passage du trait de fracture.

### **b) Les fractures transversales**

Elles sont théoriquement perpendiculaires au grand axe du rocher ; elles sont produites par un choc pariéto-occipital, la ligne fracturaire irradiant au rocher par l'entre-boutant pétro-occipital.

LE TRAIT DE FRACTURE traverse le trou déchiré postérieur et coupe transversalement le rocher dans son tiers moyen pour se perdre en avant dans un des orifices de la grande aile du sphénoïde.

LES LÉSIONS intéressent l'oreille interne et le canal de Fallope dans sa première ou dans sa deuxième portion. Le trait de fracture lèse le rocher dans sa partie proprement auriculaire au niveau de son point faible, à l'endroit où il est miné par les cavités sensorielles. Suivant les cas, le trajet le plus antérieur peut passer par le conduit auditif interne sans atteindre le limaçon ; le trajet moyen passe par le fond du conduit interne et le limaçon (le nerf peut être lésé dans sa première portion) ; le trajet le plus externe intéresse le vestibule, la spire basale du limaçon, le canal de Fallope et la paroi interne de la caisse (le nerf est lésé dans sa seconde portion).

Ramadier oppose de façon nette la fracture transversale — qui est une fracture du labyrinthe, où le facial est souvent atteint — à la fracture longitudinale, où le nerf est habituellement épargné.

### **c) Les fractures obliques**

Elles sont consécutives à un choc occipito-mastoïdien et peuvent combiner les lésions des deux types précédents intéressant alors l'oreille interne, le facial et la caisse.

LE TRAIT DE FRACTURE s'étend de la partie externe de la face postérieure de la mastoïde au trou déchiré antérieur et l'atteinte du canal de Fallope peut siéger sur la deuxième ou la troisième portion.

Pour certains auteurs (Piétrantoni en particulier), ces fractures obliques seraient extra-labyrinthiques et intéresseraient seulement l'oreille moyenne.

Classiquement, ces fractures obliques n'expliqueraient qu'une faible proportion des paralysies faciales traumatiques ; elles sont en fait extrêmement intéressantes car elles rendent compte de certaines atteintes faciales avec fracture lésant le nerf dans sa portion pyramidale ou dans sa troisième portion, sans intéresser l'oreille interne, par conséquent sans surdité grave.

Ramadier et Caussé, s'ils trouvent cette classification comode du point de vue nosologique, estiment cependant qu'elle n'inclue pas la totalité des irradiations possibles. Ils la complètent en y ajoutant :

— *Les fractures atypiques irradiées*, de siège variable :

— trait suivant le versant antérieur du rocher puis se recourbant pour léser l'oreille interne et le facial ;

— fractures descendant de l'écaille puis passant par le toit du conduit auditif externe et de la caisse et s'étendant plus ou moins vers la capsule labyrinthique ;

— fractures coupant verticalement la mastoïde et se prolongeant vers le versant postérieur de la pyramide pétreuse jusqu'au trou déchiré postérieur (fractures mastoïdo-pétreuses) ;

— *fractures isolées de la mastoïde* lésant la troisième portion du facial ;

— *fractures combinées* : il s'agit soit de deux traits indépendants, soit de deux traits en « Y » branchés l'un sur l'autre ;

— *fractures microscopiques* : le trait de fracture est limité au rocher ; il n'est pas irradié à la voûte, il n'empiète pas sur les entre-boutants voisins, il ne coexiste pas avec d'autres traits de fracture de la base ; la finesse de ces traits est parfois telle qu'ils échappent à un examen radiologique de précision et que seules des tomographies permettent de les mettre en évidence. Ramadier considère que le trait de fracture, s'il est souvent localisé à la capsule labyrinthique, peut parfois s'irradier jusqu'aux méninges. Ces fractures microscopiques ont longtemps été considérées comme exceptionnelles ; la première observation paraît être celle de Voltolini, en 1869, dans laquelle le trait de fracture fut révélé par l'examen nécropsique. Ulrich signale qu'il peut exister un véritable éclatement du labyrinthe sans que l'aspect externe du rocher soit modifié.

*Ces variantes à la classification initiale* ont l'intérêt de mettre en évidence les fractures isolées de la mastoïde qui atteignent le conduit auditif externe et peuvent léser la troisième portion du facial, sans surdité, et les fractures microscopiques souvent difficiles à lire sur les clichés radiologiques, mais qui peuvent être une découverte opératoire, soit au niveau de la

seconde portion du nerf, soit dans sa portion pyramidale, soit dans le fond du conduit auditif externe.

Au Congrès d'Utrecht en 1939, Ramadier modifia la classification qu'il avait lui-même proposée, estimant qu'elle n'était pas assez clinique et ne répondait pas aux lésions nerveuses et auditives trouvées ; prenant pour base le labyrinthe, il distingue alors :

a) les fractures exposées ou tympano-labyrinthiques ;

b) les fractures labyrinthiques non exposées (où le tympan est épargné) ;

c) les fractures extra-labyrinthiques.

Chaussé estime qu'au point de vue anatomo-radiologique il vaut mieux considérer les lésions par rapport à l'axe principal de fragilité de la pyramide pétreuse, qu'il appelle *zone de fragilité axiale* : le conduit auditif externe, la caisse, le labyrinthe et le conduit auditif interne sont placés sur une même ligne, un même axe visible radiologiquement qui est l'axe faible du rocher.

En plus de cet axe principal, il existerait 5 autres zones secondaires de fragilité, qui sont :

— *zone antro-attico-tympanique* : antre, aditus, caisse, canal musculo-tympanique ;

— *zone jugulo-vestibulaire* : golfe de la jugulaire, vestibule, région des fenêtres, spire basale du limaçon ;

— *zone jugulo-cochléaire* : golfe de la jugulaire, fond du conduit auditif interne, orifice de l'aqueduc de Fallope, limaçon ;

— *zone carotico-trou déchiré postérieur* : trou déchiré postérieur, orifice du conduit auditif interne, canal carotidien, trou déchiré antérieur, trou petit rond ;

— *zone des fractures de la pointe.*

Ces modifications apportées par Chaussé montrent bien la diversité de l'atteinte possible du canal de Fallope avec ou sans lésions de l'oreille interne, mais sans rester nécessairement dans le cadre trop étroit du principe autrefois classique : fracture transversale = paralysie faciale fréquente —

fracture longitudinale = absence habituelle de paralysie faciale

*L'atteinte osseuse*, en fonction du traumatisme du nerf, peut très souvent s'accommoder d'une absence de surdité ou d'une surdité d'oreille moyenne, due aux lésions associées de la caisse et des osselets.

Ces zones secondaires de fragilité correspondent aux variétés fracturaires de la classification anatomo-clinique présentée par Chaussé au Congrès d'ORL de 1953 :

### 1. Fractures tympano-labyrinthiques exposées

Ce sont des fractures irradiées de la voûte ; elles intéressent à la fois l'oreille moyenne et l'oreille interne.

Cliniquement, on trouve : surdité totale, otorragie avec déchirure du tympan, et souvent paralysie faciale.

Dans le cadre de ces fractures, on peut distinguer plusieurs variétés :

a) OBLIQUES ANTÉRIEURES : subdivisées par Chaussé en :

- *axiales complètes* : conduit auditif externe, caisse, labyrinthe, conduit auditif interne ;
- *axiales incomplètes*, dont il existe une variété antérieure s'irradiant vers la trompe d'Eustache, et une variété postérieure allant vers le seuil de l'aditus et le golfe de la jugulaire avec danger pour le facial.

b) OBLIQUES POSTÉRIEURES :

Le trait de fracture part de la gouttière du sinus latéral, intéresse la mastoïde, le tegmen tympani, l'oreille interne et le canal de Fallope ; il peut s'irradier jusqu'au trou déchiré antérieur.

Ces fractures qui intéressent le nerf facial dans la première ou la deuxième portion s'accompagnent d'une surdité totale ; elles sont moins fréquentes qu'on n'a voulu le dire ; elles représenteraient souvent l'échec d'un acte chirurgical d'exploration vis-à-vis d'une paralysie faciale avec mort labyrinthique.

## 2. Fractures du labyrinthe sans déchirure du tympan

Là encore, il y a une surdité totale, mais pas d'otorragie ; la paralysie faciale est inconstante.

Ce groupe se subdivise ainsi :

a) FRACTURES TRANSVERSALES IRRADIÉES : il existe là une très grande variété de traits de fracture, intermédiaires entre deux types extrêmes :

- *type interne*, intéressant le trou déchiré postérieur, le conduit auditif externe, le trou petit-rond, et pouvant léser la première portion du facial ;
- *type externe*, trou déchiré postérieur, oreille interne et paroi interne de la caisse.

b) FRACTURES TRANSVERSALES INDÉPENDANTES, non limitées au rocher. Elles se prolongent sur le plancher des fosses cérébrales moyenne ou postérieure.

c) FRACTURES LIMITÉES A LA CAPSULE LABYRINTHIQUE : ce sont les fractures proprement dites microscopiques qui, dans la plupart des cas, ne se révèlent qu'à la tomographie. La paralysie faciale est cependant possible. Ramadier et Chaussé distinguent dans ce cadre plusieurs types de fractures :

- *variété antérieure*, qui intéresse le limaçon et la première portion du canal de Fallope ; le canal semi-circulaire externe reste en arrière et en dehors ;
- *variété moyenne*, lésant le promontoire, la spire basale du limaçon, le canal semi-circulaire supérieur et le fond du conduit auditif interne, coupant verticalement le canal de Fallope dans sa portion tympanique ;
- *variété postérieure*, affectant la région des fenêtres, le vestibule, le canal semi-circulaire externe et de là s'étendant au conduit auditif interne ou à la première portion du canal de Fallope ;
- *variété à traits multiples*, brisant la coque du labyrinthe en coquille d'œuf.

Ces fractures limitées de la capsule labyrinthique, qui inté-

ressent tant l'otologiste dans les séquelles des traumatismes crâniens, pour expliquer une surdité ou des vertiges résiduels, sont en fait rarement en cause dans les paralysies faciales traumatiques ainsi qu'en témoignent les protocoles opératoires qui décèlent rarement une petite fracture, méconnue antérieurement et strictement localisée au canal osseux.

### 3. Fractures extra-labyrinthiques

Chaussé les subdivise en deux groupes :

#### a) FRACTURES PASSANT PAR L'OREILLE MOYENNE :

- fractures axiales partielles antérieures, descendant de l'écaille du temporal et se dirigeant vers la trompe d'Eustache ;
- fractures axiales partielles postérieures, intéressant la mastoïde où elles peuvent léser le facial.

Ces fractures peuvent s'accompagner de lésions ossiculaires, fractures de l'enclume et de l'étrier, luxations incudostapédiennes ; sans s'accompagner de surdité grave, elles lèseront le facial au niveau de la portion pyramidale ou les segments adjacents de la deuxième ou de la troisième portion.

#### b) FRACTURES PASSANT EN DEHORS DE L'OREILLE MOYENNE :

Elles échappent à toute systématisation, mais il faut insister sur les fractures de l'écaille du temporal ne tenant pas compte des archoutants mais irradiées à la base de la *mastoïde* et pouvant léser le facial sans entraîner aucun trouble de l'audition.

Elles peuvent s'accompagner d'une atteinte fracturaire esquilleuse dans le fond du *conduit auditif externe*, intéressant le facial dans sa portion descendante.

Certaines variétés de ces fractures extra-labyrinthiques peuvent être dues à un traumatisme direct sur la mastoïde ; elles ont toutes l'immense intérêt de réaliser en clinique un tableau de paralysie faciale sans surdité labyrinthique.

## II. — Notions de fréquence de la paralysie faciale au cours des traumatismes du rocher

A l'étroit dans son canal osseux inextensible et dont le calibre n'est guère supérieur au diamètre du nerf, le facial est particulièrement exposé aux traumatismes. La fréquence de son atteinte reste cependant assez faible si on l'envisage par rapport aux traumatismes crâniens dans leur ensemble :

Turner, dans une statistique portant sur 1.550 observations de traumatismes crâniens, ne relève que 46 paralysies faciales.

Russel en mentionne 17 cas dans une statistique portant sur 600 traumatisés.

Il apparaît donc que deux à trois pour cent seulement des traumatismes crâniens s'accompagnent de paralysie faciale, même s'il est établi que la VII<sup>e</sup> paire crânienne est la plus souvent lésée après le nerf olfactif (atteint dans 6 % des cas environ).

Il est certain que si l'on s'en tient aux traumatismes crâniens s'accompagnant d'une fracture certaine du rocher, la fréquence de l'atteinte du facial est nettement plus élevée :

Grove rapporte 29 cas de paralysie faciale dans une série de 211 fractures du crâne ( 14 %).

Le même auteur, à la suite d'une étude exhaustive de la littérature concernant les fractures du rocher et portant particulièrement sur les travaux de Siebelmann, Brunner, Voss et Ulrich, conclut que 50 % des fractures transversales de la pyramide pétreuse s'accompagnent de paralysie faciale alors que les fractures longitudinales donnent une atteinte de la septième paire dans 10 à 18 % des cas seulement.

Du côté des chiffres extrêmes, il faut signaler l'opinion de Davis, qui constate l'existence d'une paralysie faciale dans 46 % des fractures du rocher.

En fait, les paralysies faciales traumatiques sont moins fréquentes que paraissent le prouver certaines statistiques spécialisées.

Il convient particulièrement d'insister sur deux faits :

— considérées sous l'angle de la fracture, *les atteintes longitudinales ou obliques* du rocher sont beaucoup plus fré-

*quentes* que les traumatismes perpendiculaires à l'axe. Or, les premières épargnent la septième paire beaucoup plus souvent que les secondes. Leur fréquence est cependant intéressante à considérer puisqu'elles *expliquent les paralysies faciales sans déficit cochléo-vestibulaire*.

— à défaut de constatations opératoires, il est souvent très *difficile de conclure*, au cours d'un traumatisme crânien avec paralysie faciale, à l'*existence ou à l'absence d'une fracture pouvant léser le canal osseux*. Il convient de retenir surtout le faible pourcentage (2 %) des paralysies faciales au cours des traumatismes crâniens en général en n'oubliant pas que la fracture du rocher n'est patente que dans une fraction, importante il est vrai, de ces paralysies faciales traumatiques.

### III. — Le siège et les lésions du nerf facial dans les traumatismes crâniens

Sur le plan osseux, si on prend en considération les diverses irradiations possibles du trait de fracture dans leur relation anatomique avec le trajet du canal de Fallope, on remarque que :

— *les traits de fracture transversaux* peuvent léser le nerf soit dans la première portion, soit dans toute la deuxième portion. Il s'agit le plus souvent de fractures irradiées de la voûte ; on connaît la particulière fragilité du canal osseux dans cette portion. Par ailleurs, ces traits de fracture qui intéressent la capsule labyrinthique ne donnent lieu qu'à la production d'un cal fibreux. En particulier, au niveau de la paroi interne de la caisse et de la région des fenêtres, l'absence presque complète de la couche périostale (Nager) s'oppose à toute consolidation osseuse. La réparation fibreuse elle-même peut être très incomplète et expliquer les paralysies persistantes, surtout lorsque s'associent des dégâts au niveau des osselets et de la platine de l'étrier ;

— *les fractures longitudinales* intéressent le nerf parfois dans la première portion, mais surtout au niveau de la deuxième portion, près du ganglion géniculé. Le traumatisme

vasculaire associé peut être, à ce niveau, particulièrement préjudiciable à la vitalité de la septième paire ;

— un autre type de fracture atteint volontiers le canal facial : ce sont *les fractures de la mastoïde* et du conduit auditif externe, qu'il y ait ou non une fracture associée de la voûte. Le trait de fracture atteint alors le canal de Fallope, soit au niveau du coude, soit au niveau de la troisième portion. Sur le plan chirurgical, avec audition conservée, ces fractures de la paroi postéro-supérieure du conduit sont les plus intéressantes à connaître. Elles peuvent empiéter sur le mur de la logette en créant un véritable décalage osseux. Elles donnent souvent des lésions associées au niveau de la chaîne ossiculaire, soit fractures parcellaires, soit englobement dans un cal fibro-muqueux avec esquilles osseuses incluses, parfois même surinfection favorisée par la rupture tympanique.

Ce sont les *constatations opératoires* rapportées dans les observations publiées qui permettent une appréciation plus précise du point d'élection de l'atteinte nerveuse :

Dans l'ensemble, il apparaît, contrairement aux données classiques, que c'est au niveau de sa première portion que le nerf est le moins souvent lésé. Il est vrai que les vérifications faites à ce niveau sont assez exceptionnelles. Dott rapporte une observation d'atteinte traumatique du facial dans le segment initial, Guillermin et Delatour également. Ce type de lésion est toujours associé à une atteinte labyrinthique importante.

Ce sont les deuxième et troisième portions du nerf, les plus aisément abordables, qui sont les plus fréquemment intéressées par le siège de la fracture. Bien souvent dans ce type de lésion, l'oreille interne est respectée. Ulrich considérerait que le siège d'élection de la fracture du canal se situe au niveau du ganglion géniculé. Pour Rowbotham, le point d'atteinte du nerf est presque toujours situé en aval de celui-ci. L'analyse des observations publiées montre que la plupart des fractures vérifiées avec paralysie faciale siégeaient bien dans la portion abordable du trajet nerveux : la deuxième portion, le segment pyramidal, le trajet descendant :

Kettel, sur 18 cas opérés, rapporte :

- 4 observations de fractures de la mastoïde lésant le nerf dans sa troisième portion.
- 8 cas de fractures atteignant le canal de Fallope dans la portion avoisinant le coude (segment pyramidal des auteurs anglo-saxons).
- Dans 6 observations, aucun trait de fracture ne fut trouvé à l'intervention.

Magielski, en 1956, rapporte 3 observations :

- Dans 2 cas, il existait un trait de fracture irradié de la voûte à l'angle postéro-supérieur du conduit atteignant le canal osseux dans son segment pyramidal.
- Dans le troisième cas, un trait de fracture transversal intéressant le segment tympanique horizontal.

Les deux observations rapportées au Congrès français d'ORL en 1950 concernaient :

- Une fracture de la mastoïde lésant le nerf dans sa troisième portion.
- Une fracture du rocher atteignant le canal de Fallope dans sa portion tympanique.

Les 7 observations rapportées par Roos dans sa thèse se répartissent ainsi :

- Fractures irradiées à la mastoïde et au conduit auditif externe affectant le coude et la troisième portion du canal de Fallope : 2 cas.
- Fractures du rocher atteignant la portion tympanique du canal osseux : 2 cas.
- Traits de fracture visibles sur les clichés mais non retrouvés au canal de Fallope : 2 cas.
- Paralysie faciale sans trait de fracture : 1 cas.

Dans cette série, il faut insister sur 2 cas de lésions associées des osselets — une enclume luxée et une fracture de l'étrier et de l'enclume. Il est essentiel surtout d'insister sur le fait que, dans tous les cas, *l'aqueduc de Fallope était intact*. Dans une observation seulement il existait un discret cal au niveau de la fenêtre ovale, mais jamais de fracture ni d'embarrure au niveau de l'étui osseux du nerf.

Dans l'observation de Brémond et Garcin, il existe un trait de fracture transversal intéressant le bloc labyrinthique et atteignant le nerf dans sa portion tympanique.

Poncet et Pain rapportent, en 1959, une observation de paralysie faciale traumatique avec présence d'un trait de fracture traversant en oblique la mastoïde et lésant le nerf à la partie basse de la troisième portion.

Piaget est intervenu à deux reprises pour traiter les paralysies faciales traumatiques :

- Dans un cas, il existait un trait de fracture intéressant la mastoïde et le canal de Fallope à la partie moyenne de sa troisième portion ; il signale un nerf aplati et filamenteux.
- Dans le deuxième cas, trait de fracture également, atteignant le canal osseux juste au-dessous du coude.

MM. Gignoux et Martin ont bien voulu nous communiquer une observation personnelle :

Mme B., 28 ans.

A été victime, le 14-10-59, d'un accident de la route ayant entraîné un traumatisme crânien avec perte de connaissance et otorragie gauche.

Une paralysie faciale gauche totale se constitue au troisième jour.

Les radiographies du crâne ne mettent en évidence aucun trait de fracture.

Le 27-11-59, un électromyogramme montre l'existence de quelques potentiels d'action dans le territoire de l'orbiculaire des paupières, mais l'absence de potentiels d'action dans le territoire du facial inférieur.

L'intervention est pratiquée le 5-12-59 (2 mois après l'accident) :

Incision par voie endaurale. Libération du coude et de la troisième portion du nerf ; aucun trait de fracture n'est décelé à l'intervention.

Le lendemain de l'intervention, on a l'impression d'une récupération totale, puis la paralysie faciale réapparaît, mais elle régresse complètement en trois mois, avec une audition satisfaisante.

Quatre observations de paralysies faciales traumatiques opérées à la Clinique ORL de Lyon ont montré :

- Dans un cas, une fracture de la mastoïde et du conduit auditif externe atteignant le canal osseux au niveau du coude avec cal fibreux englobant partiellement la chaîne ossiculaire.

- Dans les 3 autres cas, pas de trait de fracture visible, gaine du nerf intacte, mais dans une observation, une suffusion hémorragique avec foyer de contusion certain au niveau de la portion pyramidale, et dans une autre un œdème du trajet nerveux bien visible à l'ouverture du périnèvre.

L'analyse de ces constatations visuelles opératoires montre :

a) la fréquence des *fractures localisées à l'angle postéro-supérieur du conduit* avec ou sans participation mastoïdienne importante, intéressant par conséquent le nerf dans le segment abordable et le plus souvent sans atteinte auditive grave.

b) malgré les difficultés d'interprétation certaines, la prédominance indiscutable des fractures venant juxter le canal de Fallope mais n'entraînant *pas de dégâts osseux graves au niveau de l'enveloppe osseuse du nerf facial*, par conséquent sans embarrure ni déplacement certain venant sectionner ou contusionner directement la septième paire ;

c) l'existence de paralysies faciales cliniquement persistantes *sans trait de fracture* retrouvé à l'intervention.

C'est en fonction de ces données, encore trop peu nombreuses, que l'on peut envisager le mécanisme de l'atteinte traumatique du nerf facial.

#### IV. — Mécanisme pathogénique du traumatisme nerveux

Les *notions classiques* au sujet des paralysies faciales traumatiques s'appuient sur deux principes qui seraient les bases de la question :

— les paralysies faciales traumatiques sont très généralement dues à des dégâts osseux importants et volontiers perpendiculaires à l'axe du rocher avec atteinte cochléo-vestibulaire ; toutes notions invitant bien peu à une vérification chirurgicale ;

— les paralysies immédiates sont dues à des sections, les paralysies secondaires relèvent d'une compression par héma-

tome. Leur pronostic est tout différent ; les premières ont peu de chance de récupérer spontanément, les secondes récupéreront dans 90 % des cas.

*L'analyse précédente permet d'apporter des modifications très importantes à ce schéma :*

— beaucoup de paralysies faciales coexistent avec des fractures longitudinales ou obliques, plus spécialement au niveau du coude et de la troisième portion, par conséquent avec audition nerveuse conservée ;

— le trait de fracture intéresse rarement le canal osseux et ne lèse pas habituellement directement le trajet nerveux : ce sont les mêmes lésions de traumatisme indirect qui sont habituellement responsables des paralysies immédiates ou secondaires.

La paralysie faciale traumatique est due à deux mécanismes très différents :

#### **a) Le traumatisme direct**

Le nerf peut être embroché par une esquille osseuse détachée de la paroi du canal.

Il peut être comprimé par une embarrure avec déplacement de la zone fracturaire au niveau du canal de Fallope.

La paralysie peut être entretenue, aggravée, par la formation d'un cal fibreux.

Le nerf facial est exceptionnellement sectionné en totalité mais il peut être effiloché, dissocié dans ses éléments nobles par le traumatisme osseux.

#### **b) Beaucoup plus souvent, il s'agit d'un traumatisme indirect**

— soit que l'intervention décèle un trait de fracture du rocher ou de la mastoïde n'atteignant pas le canal osseux ;

— soit que l'exploration chirurgicale minutieuse du canal osseux ne montre aucune fracture de voisinage, et cela aussi bien dans les paralysies immédiates que secondaires.

Il convient donc de *dissocier l'élément dégât osseux de*

*l'élément souffrance nerveuse* ; de même que dans un traumatisme cranien en général il faut dissocier la fracture du traumatisme encéphalo-méningé.

Dans sa statistique, Kettel insiste sur la fréquence de ces traits de fracture qui n'irradient pas jusqu'au canal de Fallope (30 %) et qui n'expliquent pas par conséquent directement la paralysie faciale. Ils excluent en tout cas l'hypothèse et la vérification « de visu », *même si la paralysie a été immédiate*, d'une interruption anatomique des fibres nerveuses. Les faits sont encore plus probants lorsqu'il n'existe aucun trait de fracture.

Dans ces cas, qui sont les plus nombreux, ce sont les *phénomènes vasculaires* qui jouent le rôle essentiel, et la pathogénie de ces paralysies faciales traumatiques peut être rapprochée, dans certaines limites, de celle des paralysies a frigore. C'est *l'onde de choc* due au traumatisme cranien et propagée suivant des lignes directrices osseuses que nous ignorons encore, qui est véritablement responsable du traumatisme vasculaire. Peut-être certaines anatomies individuelles sont-elles prédisposantes : canal osseux particulièrement étroit, fragilité ou anomalies de vascularisation.

Les lésions constatées ou probables peuvent être :

- des suffusions hémorragiques, soit intra-fasciculaires soit globales à l'intérieur du périmètre généralement intact ;
- des phénomènes d'ischémie par troubles vaso-moteurs, rupture ou arrachement des vaisseaux nourriciers ;
- un œdème dans la gaine du nerf, ainsi qu'il est constaté quelquefois lors de son ouverture.

*L'hématome* compressif est peut-être moins souvent en cause que ces troubles d'ischémie qui peuvent d'une part entraîner une dégénérescence des cylindraxes et d'autre part favoriser l'*exsudation œdémateuse* qui accentue la compression et l'ischémie, créant ainsi un véritable cercle vicieux.

C'est la conception de Kettel : « les lésions non dégénératives dues à la compression du nerf produisent leurs effets par occlusion des vaisseaux sanguins. Cette ischémie affecte tout d'abord la gaine de myéline en épargnant les cylindraxes et la gaine de Schwann ; si cependant la pression se poursuit, une stase vasculaire survient dans les segments voisins

du nerf. Le processus de réparation de cette zone comprimée est empêché et, finalement, des lésions de dégénérescence totale englobant les cylindres et les cellules de Schwann peuvent se produire ».

Ces points sont essentiels à la compréhension de bon nombre de paralysies faciales traumatiques ; ils montrent les difficultés dans les indications opératoires. En effet :

— *aucun critère clinique et para-clinique ne permet de savoir précocement si les troubles ischémiques dus à l'onde de choc traumatique sont de nature ou non à persister et à conduire à la dégénérescence,*

— *les mêmes lésions, et le même caractère imprévisible de leurs conséquences, peuvent accompagner en fait les paralysies immédiates et certaines paralysies secondaires.*

Cette *pathogénie vaso-motrice*, avec sa *double potentialité*, soit vers la régression soit vers l'organisation sclérosante qui aboutit à la dégénérescence nerveuse, explique dans un grand nombre de cas les analogies *thérapeutiques* entre paralysie faciale traumatique et paralysie a frigore ; avec cette nuance essentielle que, dans le traumatisme, l'élément osseux agissant directement sur le nerf ou sa vascularisation ne peut jamais être éliminé avec certitude. C'est pour lutter contre l'ischémie, contre l'œdème, que l'on sera en droit de proposer la corticothérapie, les infiltrations sympathiques, l'intervention exploratrice (qui ne sera souvent qu'une intervention décompressive).



## HISTOPATHOLOGIE DES LÉSIONS DU NERF

Le pronostic d'une paralysie faciale périphérique dépend du degré de gravité de la lésion nerveuse. Selon les cas, apparaîtra ou non une réaction de dégénérescence. Cette discrimination est d'une importance fondamentale pour le choix du traitement et ceci est vrai pour le VII au même titre que pour les autres nerfs. Wertheimer, au Congrès de Chirurgie de 1946, puis Seddon et Ritchie, au *Medical Research Council* de 1954, se sont penchés sur le problème des processus de dégénérescence et régénérescence apparaissant après un traumatisme portant sur le nerf.

### Classification des lésions nerveuses

Une fibre nerveuse peut subir des lésions de gravité variable. Seddon, dès 1943, classe ces lésions en trois stades : neurapraxie, axonotmesis et neurotmesis.

#### *Neurapraxie :*

c'est l'interruption de la fonction, non accompagnée de dégénérescence du bout distal mais probablement associée, dans les cas plus sévères, à une interruption de la gaine de myéline à l'endroit du traumatisme.

#### *Axonotmesis :*

c'est l'interruption de l'axone, avec dégénérescence périphérique affectant le cylindraxe et la gaine de myéline ; mais le névrilemme et l'endonèvre sont conservés, ce qui facilite la régénération.

#### *Neurotmesis :*

c'est l'interruption complète des éléments du nerf sans toutefois qu'il y ait obligatoirement une solution de continuité importante.

Seddon, qui est l'auteur de cette classification, fait cependant remarquer qu'elle ne représente que « des couleurs fondamentales qui, dans le spectre, sont séparées par de nombreuses nuances intermédiaires ». Dans bien des cas, il existe des lésions complexes : certaines fibres nerveuses sont complètement interrompues (neurotmesis) tandis que, dans d'autres fibres, le névrilemme reste intact. L'idée de Seddon était d'utiliser cette classification pour le diagnostic clinique des lésions nerveuses, mais, en fait, elle s'avéra plus utile pour la classification anatomo-pathologique telle qu'elle fut établie par Blackwood et Holmes.

### **Anatomie pathologique**

La cellule nerveuse est le centre nutritif de tout le neurone ; si l'axone en est séparé, on assiste à des phénomènes de dégénérescence wallérienne affectant le bout distal et le bout proximal.

#### **a) Neurapraxie :**

c'est le stade le plus bénin de l'agression du nerf, où seules les gâines de myéline sont atteintes. La myéline est œdématiée, puis elle se fragmente en petites boules qui sont progressivement résorbées. Après quelques jours, les axones sont, soit complètement dénudés, soit seulement recouverts par des traces de myéline. Si la cause de la paralysie est rapidement supprimée, la régénération de la gaine de myéline s'amorce et peut être terminée en quelques semaines.

#### **b) Axonotmesis :**

ici, le cylindraxe est séparé de la cellule nerveuse et la dégénérescence wallérienne affecte l'axone et la gaine de myéline. Au bout de quelques semaines, les gâines de Schwann qui persistent intactes, sont vides. Pendant ce temps le bout central est initialement le siège de la dégénérescence cellulaire rétrograde de Nissl, caractérisée par une augmentation de volume du corps cellulaire avec chromatolyse et recroquevillement de la membrane nucléaire ; puis il amorce sa régénérescence.

Les fibres axoniques prolifèrent dans les gâines de

Schwann, intactes mais laissées vides par la dégénérescence. Plusieurs bourgeons peuvent s'engager dans le même tube, mais la plupart d'entre eux sont bloqués ou déviés par des obstacles à l'intérieur du tube. Eventuellement, tous sauf un peuvent disparaître mais il est très improbable que le cylindraxe qui prolifère dans une gaine donnée provienne de la cellule qui innervait primitivement le territoire correspondant au cylindraxe périphérique. Chaque axone se divise au contraire en plusieurs neurofibrilles qui prolifèrent dans des directions non déterminées d'avance.

Hoffmann a montré que les branches du facial : frontale, orbiculaire, buccale, mentonnière, sont assez rapidement distinctes dans le tronc du nerf, séparées par du tissu interstitiel. Après section, les neurofibrilles appartenant aux fibres destinées à l'orbiculaire des paupières par exemple, au cours de leur régénérescence, n'atteignent qu'en minorité leur destination primitive ; certaines d'entre elles se développeront dans les gaines destinées au muscle frontal ou à l'orbiculaire des lèvres. Dans ces conditions, si le malade essaie de fermer les yeux, une contraction va se produire dans tous les territoires recevant, après régénération, des fibres innervant primitivement les muscles des paupières. Ces mouvements en masse sont les syncinésies : plus la lésion du nerf est importante, plus les syncinésies qui en résultent sont marquées.

C'est du moins la conception de Fowler, Howe, Tower et Duel sur l'interprétation des syncinésies. Pour William, Lambert et Woltmann, ce sont les décharges spontanées d'influx prenant naissance au niveau de la lésion qui produisent la contracture et le spasme. Lors du passage d'un influx nerveux volontaire, la zone traumatisée agirait comme une zone-gachette, et produirait une décharge d'influx dans les branches voisines. Cette dernière hypothèse fait des syncinésies un processus réversible chirurgicalement par décompression du nerf facial.

### c) *Neurotmesis* :

le nerf est complètement sectionné ; les réactions de dégénérescence et régénérescence vont suivre immédiatement. Mais pour assurer la réinnervation du segment périphérique, les cylindraxes produits par les processus de régénération doivent

franchir la perte de substance entre le bout central et le bout périphérique ;

— si l'hiatus est très étroit, la prolifération des neurofibrilles centrales rejoint celle des gaines de Schwann périphériques et le long de ces trajets les axones peuvent atteindre leur destination ;

— si l'hiatus est plus large, la prolifération du bout périphérique et du bout central est gênée initialement par la présence d'un caillot interposé entre les deux extrémités. Les hématies disparaissent rapidement, le réseau fibrineux est détruit par protéolyse les macrophages achèvent le nettoyage de la brèche et la prolifération commence ; elle aboutit soit à la formation d'un névrome, souvent encapsulé, soit à une prolifération plus diffuse du moignon central et du moignon périphérique. De nombreuses neurofibrilles se perdent dans le tissu cellulaire, mais certaines d'entre elles atteignent le bout périphérique du nerf sectionné. Ces conditions favorables à la régénération spontanée après une section complète du nerf ne sont pas souvent rencontrées ; mais des conditions favorables peuvent être créées chirurgicalement.

L'une des conditions déterminante de la guérison après suture ou greffe nerveuses, est l'état des tranches de section du nerf. L'état de ces faces dépend de la nature et de l'importance du traumatisme, du temps écoulé entre le traumatisme et l'intervention curatrice. Si la zone traumatisée, une fois libérée, ne paraît pas pouvoir se prêter à une régénération physiologique, elle doit être réséquée suffisamment loin de la lésion pour que les tranches de section obtenues soient saines, faute de quoi une portion du tissu nerveux sera exclue par la cicatrice. Pour la même raison, la suture à travers toute l'épaisseur du nerf doit être évitée au profit de la suture de la gaine nerveuse seule car elle produirait une cicatrice gênant la régénération.

Sanders a suivi chez l'animal le devenir des autogreffes. Leur incorporation est réalisée par un processus de régénérescence wallérienne normale, résorption du cylindraxe et des gaines de myéline laissant vides les gaines de Schwann qui assurent le passage des cylindraxes proliférant du bout central jusqu'au bout périphérique. C'est pour faciliter cette incor-

poration que l'on préconise de laisser dégénérer sur place les autogreffes avant de les utiliser.

La vitesse de progression des fibres nerveuses et leur myélinisation sont aussi rapides dans l'autogreffe que dans le bout distal et ceci quelle que soit la longueur de l'autogreffe.

### **Vitesse de régénérescence du nerf facial**

C'est un élément important à considérer dans le problème des indications opératoires. En effet, la connaissance du temps nécessaire pour obtenir une régénérescence spontanée est indispensable si on veut éviter d'intervenir avant que celle-ci ait eu le temps de se produire. Inversement, on ne peut expliquer la régression d'une paralysie faciale post-traumatique par la décompression pratiquée chirurgicalement sur le trajet du nerf que si la récupération ne s'est amorcée qu'après un délai supérieur au temps nécessaire pour que les cylindraxes parcourent la distance existant entre la zone contuse et les plaques motrices. Si la récupération est très précoce, le rôle curateur de l'intervention peut être mis en doute (il reste néanmoins l'hypothèse de la levée d'une inhibition fonctionnelle type neurapraxie). L'importance de ces problèmes explique que de nombreux auteurs s'y sont attachés, mais la plupart d'entre eux n'ont pu se livrer qu'à une expérimentation sur l'animal.

Guttmann, Medawar, et Young expérimentant sur le lapin chez lequel ils pratiquent des sections nerveuses suivies de sutures, observent la progression d'une récupération sensitive et motrice ; ils trouvent, suivant la nature du traumatisme initial et le nerf envisagé, une vitesse de progression qui varie entre 2,5 et 4,35 mm. par jour ; ils remarquent que la vitesse de croissance axonique est plus réduite dans les ramifications distales du nerf que dans le tronc principal.

Ramon-Y. Cajal, expérimentant sur le nerf sciatique de plusieurs mammifères, trouve des vitesses de croissance variant entre 2 et 3 mm. par jour, exceptionnellement 4.

— Seddon, Medawar et Smith, après 500 expérimentations sur le lapin faites en mesurant la progression axonique d'après la progression du signe de Tinnel, concluent que la vitesse de croissance des cylindraxes est de 2 à 3 mm. par jour à la

racine des membres, et qu'elle tombe à moins de 1 mm. par jour près des pattes.

— Sunderland eut l'avantage, par rapport aux précédents auteurs, de mesurer la vitesse de récupération au cours d'observations pratiquées sur l'homme après des traumatismes de guerre. Il calcule la vitesse du cylindraxe d'après la formule :

$$V = \frac{T2 - T1}{L2 - L1} \quad L1 \text{ et } L2 \text{ étant les plus courtes distances entre}$$

deux muscles donnés et un point fixe du nerf situé en amont de la division du tronc du nerf en branches destinées aux muscles considérés (ces longueurs étant calculées d'avance d'après les dissections anatomiques), T1 et T2 étant le temps écoulé entre le traumatisme et la date de réapparition du signe de Tinel dans les deux muscles. Pour Sunderland, la vitesse de progression est de 2 à 3 mm. à la racine des membres et décroît à mesure que l'on va vers la périphérie.

Cette notion est très importante pour le calcul des délais à respecter avant de poser une indication opératoire de nécessité car, si on tient compte de ce que la longueur du VII depuis la paroi interne de la caisse jusqu'aux premières plaques motrices qu'il innerve est de 12 cm. en moyenne, et que la vitesse de progression est de l'ordre de 2,5 mm. par jour, on peut admettre qu'il faut un délai d'environ 50 jours avant de pouvoir observer les premiers signes d'une récupération motrice, dans le cas où le traumatisme aura entraîné une réaction de dégénérescence.

## LES ELEMENTS DU DIAGNOSTIC

La paralysie faciale post-traumatique est une paralysie faciale périphérique, donc totale, et en dehors de l'anamnèse, rien ne permet de la distinguer de toute autre paralysie faciale périphérique.

La première notion à préciser chez un malade porteur d'une telle lésion est la date d'apparition de la paralysie. On sait toute l'importance que l'on a attaché à cette notion en ce qui concerne le pronostic ultérieur de la paralysie, importance qui d'ailleurs paraît avoir été surestimée, une paralysie faciale immédiate pouvant régresser et une paralysie faciale secondaire évoluer vers la contracture. En fait, il est souvent difficile, si le traumatisme crânien a entraîné une perte de connaissance prolongée, de connaître la date exacte d'apparition de la paralysie.

### Le tableau clinique

Est bien connu et ne prête guère à des confusions diagnostiques. R. Garcin en a fait une excellente description à laquelle nous nous sommes rapportés.

L'asymétrie du visage, l'impossibilité de fermer l'œil du côté malade, sont les deux signes essentiels de la paralysie faciale périphérique. Dans tous les mouvements variés de la mimique (volontaire, émotive ou automatico-réflexe), le côté paralysé garde l'impassibilité du masque.

Sur le visage au repos, les traits sont déviés du côté sain. Du côté malade, la commissure labiale est abaissée, le sillon naso-génien moins profond et plus oblique en dehors, l'aile du nez aplatie et plus rapprochée de la cloison, l'œil est largement ouvert, le sourcil est flasque.

Si on demande au malade de montrer les dents, ou simplement d'ouvrir la bouche, on accentue l'asymétrie : la bouche

prend une forme ovalaire à grosse extrémité dirigée vers le côté sain ; de ce côté seulement, la lèvre inférieure éversée découvre les dents.

Si l'on demande au malade d'écarter les commissures labiales, la bouche étant fermée, et en même temps que l'on s'oppose à la flexion du menton sur la poitrine, on met en tension le peaucier du côté sain, qui contraste avec l'absence de tension du peaucier du côté atteint (*signe du peaucier de Babinski*).

La langue tirée hors de la bouche est déviée du côté sain par paralysie du ventre postérieur du digastrique et du stylo-hyoïdien. Les lèvres ne s'arrondissent pas dans la moue, elles ne font saillie que du côté sain. Il en est de même quand le malade veut siffler ou souffler. Les voyelles « O » et « U », les consonnes labiales « B », « F », « M », « P », « V », sont difficilement prononcées.

L'impossibilité de l'occlusion volontaire des paupières du côté lésé est le signe cardinal de la paralysie faciale périphérique ; au repos, l'œil est plus largement ouvert par prédominance d'action du releveur de la paupière supérieure non contrebalancée par l'orbiculaire. Du fait de l'éversion des points lacrymaux (paralysie du muscle de Horner) les larmes s'écoulent sur la joue. L'absence de clignement automatique peut être la cause d'irritation de la conjonctive.

Lorsqu'on demande au malade de fermer les yeux, les paupières du côté atteint restent écartées et l'œil se porte en haut et en dehors sous la paupière supérieure (*phénomène de Ch. Bell*). Il s'agit d'un mouvement associé, synergique, essentiellement physiologique mais qui devient plus facile à observer du fait de la lagophtalmie, et est d'autant plus manifeste que l'impulsion volontaire arrivant au muscle petit oblique (qui porte l'œil en haut et en dehors) se trouve considérablement renforcée. L'œil peut aussi, plus rarement, se porter en haut et en dedans ou directement en haut, comme cela se voit également chez les individus normaux lorsqu'ils ferment les paupières énergiquement (Grisoni). L'impossibilité de l'occlusion de l'œil n'est pas aussi complète dans le sommeil qu'à l'état de veille, ce qui paraît tenir au relâchement du tonus du releveur dans le sommeil (Vurpas).

Quand le malade est invité à regarder en haut, l'œil du

côté paralysé s'élève plus que du côté sain (*signe de Negro*). Si on prie le malade de regarder en bas, les globes oculaires s'abaissent ainsi que les paupières supérieures ; si l'on ordonne alors au patient de fermer fortement les yeux, du côté paralysé la paupière supérieure s'élève, découvrant le globe oculaire qu'elle masquait presque complètement auparavant. Ce relèvement paradoxal de la paupière supérieure a été décrit par Dupuy-Dutemps et Cestan.

Dans les formes frustes, un certain nombre de manœuvres ont été proposées pour déceler la faiblesse de l'orbiculaire des paupières :

— si on demande au malade de fermer les yeux, tout en dirigeant et en maintenant son regard en haut, l'occlusion est retardée ou demeure incomplète, ou ne tient pas du côté de la paralysie (*signe du plafonnement de Froment*) ;

— en faisant des clignements rapides, l'œil du côté malade s'ouvre plus vite et complètement que du côté sain et finit par demeurer ouvert (Collet).

#### TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ :

Il peut exister des troubles du goût dans les deux-tiers antérieurs de la langue, du côté paralysé. Pour les classiques, cette perte de la sensibilité ne s'observerait que dans les lésions frappant le VII dans son trajet intra-pétreux entre le ganglion géniculé et la corde du tympan. Pour J.-R. Pierre, toute lésion située plus haut que l'origine de la corde du tympan donne une agueusie dans les deux-tiers antérieurs de l'hémi-langue.

J.-R. Pierre a noté également une hypoesthésie thermique des deux-tiers antérieurs de la langue, ce qui confirmerait que la corde du tympan participe à la sensibilité générale de ce territoire.

Une hyperacousie douloureuse (phonophobie de Tschiasny) par paralysie du muscle de l'étrier peut s'observer dans les lésions hautes du facial, au-dessus de l'émergence du muscle de l'étrier dans le canal de Fallope. En contractant énergiquement les orbiculaires des paupières, on entend à l'état normal un bruit sourd qui ferait défaut du côté paralysé (Tschiasny).

### TROUBLES DES RÉFLEXES :

Du côté paralysé, les réflexes d'occlusion des paupières sont abolis : réflexe de Mac Carthy, réflexe naso-palpébral, réflexe de clignement à la menace, réflexe optico-palpéral à l'éblouissement, réflexe cornéen. Enfin, le chatouillement des narines, le pincement douloureux des téguments de la face, ne provoquent pas de réaction motrice du côté malade.

### TROUBLES VASO-MOTEURS ET SÉCRÉTOIRES :

La vaso-dilatation réflexe (hyperhémie de la face, injection de la conjonctive, larmolement) provoquée par l'introduction d'un tampon d'ouate dans le méat inférieur ne se produit pas du côté de la paralysie faciale.

Pour Goldzieher, une diminution de la sécrétion lacrymale s'observerait dans les lésions du nerf au-dessus du ganglion géniculé (on sait que la sécrétion lacrymale est assurée grâce au VII bis par l'intermédiaire du grand nerf pétreux superficiel).

La diminution de la sécrétion salivaire du côté paralysé est rarement mise en évidence ; elle ne peut exister que dans les lésions siégeant au-dessous de l'origine de la corde du tympan.

### Evolution

Une paralysie faciale peut régresser en quelques semaines ou quelques mois, parfois de façon parfaite, mais avec la réapparition de la motilité on voit trop souvent se manifester une contracture et des mouvements involontaires.

### LA CONTRACTURE :

apparaît dès le déclin de la paralysie ; elle supprime puis inverse la déviation ; cette contracture secondaire dont Duchenne de Boulogne a précisé le mode d'installation débute par le buccinateur, puis gagne les zygomatiques, l'élévateur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, et se généralise.

A l'examen, la commissure labiale se relève, le pli génio-labial réapparaît et s'accroît progressivement, la fente pal-

pébrale se rétrécit, le sourcil reste abaissé. A première vue, au stade de contracture, il est souvent difficile de situer avec certitude le côté malade. Cependant, l'étude des mouvements volontaires le met en évidence.

On a incriminé, pour expliquer ce phénomène, un état irritatif des noyaux du VII ; Gowers se demandait si des efforts incessants pour émouvoir la face n'entraîneraient pas des changements dans les noyaux. Thomas émet l'hypothèse que l'hémispasme est la conséquence de l'irritation par compression produite par le névrome en raison de l'espace restreint qui lui est offert dans l'aqueduc de Fallope. Le fait rapporté par Kettel de la disparition de la contracture immédiatement après l'ouverture du canal de Fallope, est en faveur de cette théorie. Mais comme le fait remarquer Ford, si la contracture était le résultat d'un processus irritatif, elle devrait cesser avec le temps.

Lamy considère que la contracture est la conséquence de la régénération hétéro-génétique : les fibres de régénération s'éparpillant au hasard sur la face, chaque muscle reçoit autant d'impulsions que l'ensemble des muscles de la face devrait en recevoir à l'état normal. Le résultat serait d'augmenter le tonus musculaire, d'où la contracture.

Sur ce fond de contracture permanente, vont se greffer un certain nombre de manifestations spasmodiques :

1. *Les contractions fibrillaires* : brusques, elles consistent en de petites contractions parcellaires ou fasciculaires isolées, erratiques, apparaissant sur plusieurs points de la face en même temps sous formes de palpitations localisées. Pitres et Abadi ont montré que leur apparition était liée aux mouvements de clignement physiologique des paupières.

2. *Les spasmes de la face* : il s'agit soit de blépharospasmes associés à une élévation rythmée de la commissure labiale, soit de grandes secousses intermittentes qui animent toute l'hémi-face en contractures.

3. *Les mouvements associés involontaires* : la contraction volontaire ou réflexe d'un groupe de muscles entraîne la contraction involontaire d'une autre série de muscles. C'est ainsi que l'ouverture de la bouche ou le fait de montrer les

dents entraîne l'élévation involontaire de la commissure labiale ou que, si l'on fait siffler le malade, l'œil se ferme du côté atteint.

4. *Les synergies paradoxales (Babinski)* : ici, l'illogisme du mouvement associé est flagrant, le sourcil se relève et le frontal se contracte dans l'occlusion volontaire de l'œil, le peaucier se contracte quand la commissure labiale se porte en haut et en arrière.

Là encore l'explication la plus souvent proposée (Lamy Spiller, Ford) est la régénérescence hétéro-génétique avec erreur d'aiguillage, dissémination des fibres nerveuses ayant pour effet qu'il est impossible d'apporter l'influx nerveux dans un territoire donné sans l'apporter également ailleurs.

5. *Le larmoiement paroxystique* : ce phénomène décrit par Oppenheim en 1913, encore appelé « syndrome des larmes de crocodile » consiste en un larmoiement s'installant dès le début du repas. Il s'observe surtout dans les paralysies faciales post-traumatiques, et seulement lorsque la lésion siège en amont du ganglion géniculé. On l'interprète par l'hypothèse que certaines fibres destinées à la corde du tympan entrent en connection avec la glande lacrymale par l'intermédiaire du grand nerf pétreux superficiel.

### **Les examens complémentaires**

#### **I. — RECHERCHE D'UNE ATTEINTE COCHLÉO-VESTIBULAIRE ASSOCIÉE :**

On n'omettra pas de préciser dans le bilan d'une paralysie faciale traumatique l'état de l'audition du côté paralysé.

Il peut en effet exister :

— *une surdité d'oreille moyenne*, dont la cause est variable : déchirure du tympan, hématome de la caisse, dislocation de la chaîne des osselets, entorse incudo-stapédienne, fracture de l'étrier, enfoncement de l'étrier dans la fenêtre ovale ;

— *une surdité d'oreille interne*, qui peut revêtir quatre aspects audiométriques :

— courbe descendant plus ou moins rapidement des graves vers les aigus (type sénescence) ;

- courbe en plateau, décalée vers le bas de 30 à 60 décibels avec parfois une encoche vers le 2.000 ou le 4.000 ;
- conservation des fréquences graves et moyennes jusqu'au 2.000, puis chute brutale à partir de cette fréquence, la courbe pouvant parfois remonter au delà du 4.000 ;
- surdité totale.

L'atteinte cochléaire est très souvent associée à un *syndrome vestibulaire*, avec vertiges plus ou moins durables, et hyper ou hypoxécitabilité à l'épreuve calorique.

## II. — BILAN RADIOLOGIQUE :

Nous avons vu l'inconstance relative du trait de fracture dans les paralysies faciales traumatiques ; cependant, une recherche systématique devra être pratiquée grâce à un bilan radiologique précis pour guider un geste opératoire éventuel.

L'exploration radiologique du rocher paraît aujourd'hui bien codifiée ; les incidences classiques possibles avec un appareil standard et facilitées par l'utilisation du craniographe ont fait depuis longtemps leur preuve.

*L'incidence temporo-zygomatique de Schuller* dissocie les deux rochers, montre bien les orifices du conduit auditif interne et du conduit auditif externe et surtout la région mastoïdienne ; elle sera donc plus spécialement utilisée dans la recherche des fractures irradiées.

*L'incidence occipito-zygomatique de Stenvers* donne une image en profil du rocher et une image de la mastoïde vue de trois-quarts.

*L'incidence fronto-mastoïdienne de Mayer* montre bien la zone de la caisse, de l'antre et de l'orifice du canal carotidien, mais elle est d'une réalisation pratique difficile.

*L'incidence de Hirtz* donne une vue axiale des pyramides pétreuses, les détails ne sont pas toujours très visibles mais il est cependant utile de pratiquer systématiquement cette incidence, car elle est la seule à montrer correctement une fracture longitudinale.

*L'incidence trans-orbitaire symétrique*, surtout utilisée

avec agrandissement, donne une vue frontale satisfaisante des cavités de l'oreille.

Les différentes incidences décrites par Chaussé utilisant un balayage discontinu autour d'une incidence donnée pour éviter le facteur variation individuelle, permettent une exploration précise des cavités de l'oreille et de l'aqueduc de Fallope. L'incidence III donne une excellente image du défilé antro-attico-tympanique ; elle analyse bien tous les traits de fracture, à l'exception des fractures longitudinales. L'incidence IV, moins couramment pratiquée dans les lésions des cavités de l'oreille, explore bien les lésions du conduit auditif interne.

Mais toutes ces incidences, même utilisées dans des conditions techniques excellentes, sont d'interprétation difficile en raison de la superposition sur le cliché d'images situées dans des plans différents. *La tomographie* qui donne une image dans un plan de coupe déterminé, élimine les superpositions et permet une analyse sériée du rocher examiné.

Les appareils à balayage linéaire seuls utilisés jusqu'à ces dernières années, ont pour inconvénient de laisser subsister un « flou » des images, dû au balayage, négligeable pour un cliché de grande dimension mais incompatible avec l'analyse fine recherchée dans l'étude radiographique du rocher. *Le polytome*, actuellement utilisé au Laboratoire Central de Radiologie par MM. Giraud, Bret et Anjou, élimine toute trace de balayage grâce à des plans de coupe réalisés avec une trajectoire hypocycloïde.

Trois séries de coupes sont en général pratiquées :

— *coupes frontales*, prenant en enfilade les cavités de l'oreille moyenne et de l'oreille interne entre conduit auditif externe et conduit auditif interne ;

— *coupes parallèles à l'axe du rocher* où les clichés les plus antérieurs donnent une excellente vue sur la paroi interne de la caisse et la deuxième portion du canal de Fallope ;

— *coupes sagittales* explorant le bloc mastoïdien et la caisse.

L'étude des renseignements fournis par les tests électriques nous paraît suffisamment importante pour justifier un chapitre spécial.

## ELECTRO-DIAGNOSTIC

L'électro-diagnostic comprend l'ensemble des méthodes d'examen des lésions nerveuses basées sur l'utilisation du courant électrique. Ces méthodes se subdivisent en deux groupes :

1° Méthodes basées sur l'emploi du courant électrique appliqué à l'organisme : c'est l'électro-diagnostic de stimulation.

2° Etude des manifestations électriques se produisant spontanément au sein des tissus : c'est l'électro-diagnostic de détection ou électro-myogramme.

### I. - Electro-diagnostic de stimulation

#### A) ELECTRO-DIAGNOSTIC QUALITATIF :

Cette méthode a été progressivement introduite dans la pratique courante à la suite des travaux de Duchenne de Boulogne, Dubois-Reymond, Erb, Remack et, plus récemment, Lapique, Bourguignon.

Dans un premier temps, on s'est attaché à un électro-diagnostic qualitatif ne tenant compte que du facteur intensité et en particulier de la *rhéobase*, intensité minima nécessaire pour obtenir une contraction.

L'excitation est pratiquée soit sur le trajet du nerf soit au « point moteur » correspondant à l'épanouissement des filets nerveux sur le corps musculaire. Elle est produite soit par un courant galvanique d'intensité réglable, soit par un courant bref, faradique, produit par une bobine d'induction où la décharge d'un condensateur.

On arrive ainsi à classer les réponses du muscle à l'excitation du nerf de la façon suivante :

*Réponse normale :*

— contraction vive, ample, homogène sous l'effet d'une excitation galvanique à condition que l'intensité soit supérieure à la rhéobase et que la pente d'établissement du courant soit suffisamment verticale pour éviter une accommodation ;

— galvano-tonus physiologique si l'intensité du courant galvanique est supérieure au double de la rhéobase ;

— réponse normale et ample sous l'effet d'une excitation faradique à condition que celle-ci ait une intensité et une durée suffisante.

*Réaction de dégénérescence totale :*

Correspondant à la section anatomique ou physiologique complète du nerf, elle est caractérisée par :

- la disparition de l'excitabilité au courant faradique ;
- la lenteur de la contraction au courant galvanique ;
- l'abaissement de la rhéobase qui rend possible un galvano-tonus obtenu au-dessous du seuil normal.

*Réaction de dégénérescence partielle :*

— faible amplitude de la contraction obtenue en courant faradique ;

— en courant galvanique, réponse hétérogène en raison du mélange de la contraction rapide des fibres innervées et de la contraction lente des fibres énnervées ;

— persistance d'un galvano-tonus pathologique.

Cette terminologie de réaction de dégénérescence est actuellement très controversée. Elle a été condamnée par Bouguignon au Congrès de Radiologie de 1950 : insistant sur le fait que les réponses ci-dessus décrites peuvent être obtenues au cours de lésions nerveuses n'entraînant pas de dégénérescence wallérienne, cet auteur y substitue les termes de réaction de ralentissement global et réaction de ralentissement partiel.

*B) ELECTRO-DIAGNOSTIC QUANTITATIF :*

Il introduit dans la mesure de l'excitabilité du nerf le facteur temps d'excitation, notion fondamentale présentée par Dubois-Reymond et précisée par Lapicque, qui définit la *chronaxie*, temps minimum d'excitation nécessaire pour obtenir

une contraction lorsque l'intensité utilisée est le double de la rhéobase.

La chronaxie d'un muscle et du nerf qu'il reçoit est en effet une constante connue, variant suivant le muscle considéré en fonction de son siège dans l'organisme. Elle est plus courte pour les muscles distaux que pour les muscles proximaux.

Pour les muscles de la face, elle varie suivant le muscle considéré, entre 0,06 et 0,34 milli-seconde. On oppose les muscles abaisseurs des traits, à petite chronaxie, aux releveurs, à grande chronaxie.

La recherche de la chronaxie peut donner par elle seule une idée du degré de l'atteinte des fibres neuro-musculaires. Au début de la dégénérescence, la chronaxie s'abaisse, puis s'élève progressivement ; elle décroît lors de la régénérescence mais retrouve rarement sa valeur normale. Cette mesure constitue un moyen de suivre dans le temps, de façon précise, l'évolution de la régénérescence nerveuse.

#### *Courbes intensité/durée :*

Les auteurs anglo-saxons, et en particulier Ritchie, ont montré l'intérêt qu'il pouvait y avoir à ne pas se contenter de préciser le degré de l'excitabilité neuro-musculaire par un seul point, comme au cours de la recherche de la chronaxie mais à tracer les courbes obtenues en recherchant l'intensité liminaire avec des temps d'excitation variables. Un des points de la courbe étudiée correspond nécessairement à la chronaxie.

L'expérience de nombreuses mesures a en effet permis à Ritchie de montrer que, non seulement le siège de la courbe dans le diagramme précise l'importance de l'atteinte nerveuse, mais que la forme de la courbe peut donner des renseignements sur la nature de la lésion en cause (ischémie ou section nerveuse).

## **II. — Electro-myographie**

Née de la conjonction des techniques électro-physiologiques classiques (Galvani, Dubois-Reymond, Helmholtz, Piper) et électroniques (Edison, Lee de Forest), l'électro-myographie s'est développée grâce à l'utilisation par Adrian et Bronk de

l'aiguille coaxiale qui, piquée dans un muscle, permet de recueillir les différences de potentiel produites entre l'aiguille creuse et le fin mandrin qu'elle contient et d'atteindre ainsi l'unité fonctionnelle motrice. Cette méthode a fait l'objet de travaux récents de MM. Marx et Isch.

#### BASES PHYSIOLOGIQUES :

— La fibre musculaire à l'état de repos présente une polarisation électrique : l'extérieur de la membrane est positif par rapport à l'intérieur de la fibre. Il en résulte une différence de potentiel qui est entretenue par l'activité cellulaire.

— L'état d'excitation de la fibre musculaire se traduit par une inversion de cette polarisation, de telle sorte que l'extérieur devient négatif et l'intérieur positif ; ce phénomène n'est pas simultané pour toute la fibre, les différents points de celle-ci sont affectés successivement. La fibre est ainsi parcourue par une onde de dépolarisation se propageant à la vitesse de 6 mètres/seconde. Il y a donc, entre le point actif et les points inactifs une différence de potentiel ; laquelle donne naissance à un courant qui diffuse à distance mais dont l'intensité est maxima au voisinage de la fibre. Plus les électrodes seront proches de la fibre active, plus la différence de potentiel détectée sera grande et plus l'enregistrement sera fidèle.

— La réponse électrique et la réponse mécanique sont parallèles ; la première est ainsi un fidèle témoin de la seconde, elle en est même la cause selon Lapicque. L'une et l'autre notamment obéissent à la loi du « tout ou rien » ; elles ne sont cependant pas simultanées, car le phénomène mécanique est beaucoup plus lent que le phénomène électrique. On admet de façon approximative que si le phénomène électrique ne dure que quelques milli-secondes, le phénomène mécanique peut durer un dixième de seconde.

— Les fibres musculaires sont groupées en contingents dépendant chacun d'un seul motoneurone. L'ensemble comprenant la cellule motrice, l'axone qui en dépend et qui subdivise en nombreux filets et les fibres musculaires auxquelles ceux-ci aboutissent, représentent « l'unité motrice » de Sherrington, véritable unité fonctionnelle de la motricité volontaire. A l'état physiologique, la totalité des fibres musculaires de l'unité motrice répond simultanément à l'influx nerveux.

## ELECTRO-MYOGRAMME NORMAL :

Chez le sujet normal, ainsi que l'ont montré Buchtal et Clemmensen, une contraction musculaire progressive croissante fait passer le tracé par 4 stades successifs :

— *au repos complet* :

le silence électrique est absolu : le tonus musculaire de repos n'a aucune traduction électrique.

— *une contraction légère* :

fait apparaître des potentiels bien individualisés qui se répètent à des fréquences allant de 4 à 12 c/sec. Ce potentiel correspond à une unité motrice, la première qui entre en jeu ; cet accident élémentaire mérite une description précise : un potentiel d'unité motrice est la somme des potentiels de fibres musculaires qui se contractent avec un synchronisme presque parfait. Il se caractérise par une forme rarement mono ou polyphasique, le plus souvent di ou triphasique. Son amplitude est de l'ordre de quelques centaines de micro-volts, sa durée est de 4 à 10 millisecondes.

Ces caractères généraux sont un peu variables d'un muscle à l'autre. Si la contraction augmente modérément, la fréquence du potentiel de l'unité motrice croît légèrement, mais surtout apparaissent d'autres potentiels du même type correspondant à d'autres unités motrices qui entrent en jeu successivement. Tant que le nombre des unités motrices est faible, et que les potentiels d'action sont bien individualisés, séparés par une ligne physio-électrique horizontale, on a affaire à un *tracé simple* caractéristique du début de la contraction.

— *Quand la contraction devient plus forte* :

le tracé s'enrichit de plus en plus en unités motrices, de sorte qu'il devient de plus en plus difficile de reconnaître l'image électrique de telle ou telle grappe myoneurale et que la ligne de base devient accidentée sur pratiquement toute sa longueur. Tel est le *tracé intermédiaire*.

— Lorsque la contraction devient maximale :

Le tracé devient si surchargé, si riche qu'il est à peu près impossible d'y reconnaître les différentes unités motrices qui s'y inscrivent. Dans un tel *tracé d'interférences*, les potentiels

observés sont souvent moins pointus, plus arrondis que dans un tracé simple et leur taille est plus grande. Du tracé émerge parfois, d'ailleurs, des ondes plus amples décrites par Piper et battant à une fréquence de 50 à 60 par seconde.

Ces tracés peuvent être interprétés comme résultant de la mise en activité d'unités motrices de plus en plus nombreuses, l'activité de chaque unité se faisant de façon répétitive. La contraction musculaire est donc la somme des contractions téaniques de plusieurs unités motrices. De plus, le rythme du tétanos dans chaque unité motrice est sans rapport avec celui des autres unités : les unités motrices sont asynchrones.

Nous voyons donc que deux processus ont lieu dans la contraction musculaire volontaire :

— *une sommation temporelle* par augmentation de fréquence des unités motrices déjà en action ;

— *une sommation spatiale* par recrutement de nouvelles unités.

Marx, dans sa thèse, a montré que le mécanisme essentiel est celui de la sommation spatiale. Par ailleurs, il faut savoir que tous les muscles ne produisent pas le même tracé électromyographique. Tous les muscles, en effet, ne sont pas aussi fournis en unités motrices et il existe une relation indiscutable entre le nombre de celles-ci et le caractère précis, délié, volitionnel, des mouvements demandés au muscle en question. Dans des muscles peu abondamment fournis, comme le quadriceps, le triceps sural, il est fréquent que l'on n'obtienne pas, même en contraction maximale, un aspect de tracé interférentiel, sans qu'on soit pour autant en droit de conclure à un processus pathologique.

D'autre part, les potentiels d'unités motrices de différents muscles n'ont pas forcément le même aspect. Kugelberg en particulier a noté la grande fréquence d'unités polyphasiques dans les muscles faciaux, ainsi que les notables différences de durée moyenne des potentiels d'unités motrices : 2,28 millisecondes pour les muscles faciaux, 7,68 millisecondes pour le premier inter-osseux. Dans un même muscle, il n'est pas rare de noter que les unités superficielles ont des potentiels notablement plus brefs que les unités profondes.

Certains muscles sont donc moins bien connus électrique-

ment que d'autres, et l'on est en droit d'attendre des renseignements plus sûrs d'une exploration des muscles de la face ou de la main que de celle du triceps sural.

#### ELECTRO-MYOGRAMME PATHOLOGIQUE :

Les altérations du fonctionnement de l'unité motrice dans ses différents constituants représente le champ où l'électromyographie élémentaire apporte les renseignements diagnostiques et pronostiques les plus intéressants et fournit un appoint indispensable aux données de l'électro-diagnostic de stimulation. Nous n'aurons en vue que le diagnostic électromyographique des atrophies neurogènes, les seules qui s'observent après un traumatisme ou une section nerveuse.

##### *Description des tracés :*

Les deux caractères d'une atteinte neurogène sont, du point de vue électromyographique :

— la présence dans le muscle au repos de potentiels de fibrillations ;

— la réduction du nombre des unités motrices acquises au cours de la contraction volontaire maxima.

##### *1. Les potentiels de fibrillations :*

Dans un muscle privé de l'apport des influx moteurs, apparaît chez l'homme, au bout de trois semaines environ, une activité électrique sous forme de potentiels d'action caractéristiques, les potentiels de fibrillations. Ceux-ci ont été étudiés par Denny-Brown et Penny-Backer, puis Weddel, Feurstein et Pattle ; ils se présentent comme des potentiels très brefs (1 à 2 millisecondes), d'amplitude variable mais, en règle, inférieure à 200 microvolts et de fréquence basse, souvent inférieure à 10 c/sec. Ils sont recueillis spontanément dans le muscle car ils représentent une activité continue. La fibrillation peut persister plusieurs années, mais souvent, pour la mettre en évidence, il faut réchauffer le muscle. Si malgré cette précaution on ne dérive aucune activité électrique, cette absence traduit l'existence d'altérations morphologiques graves et irréversibles du tissu musculaire.

En ce qui concerne l'amplitude des potentiels, Kugelberg a montré qu'elle pouvait parfois atteindre et même dépasser

un millivolt. Cet auteur a également décrit, dans le muscle dénervé, des potentiels lents, très différents des potentiels de fibrillation classiques et caractérisés par une pointe positive suivie d'un potentiel négatif allongé, d'une durée de un dixième de seconde. Ils sont moins fréquents que les potentiels classiques, mais ils sont cependant un excellent signe de dénervation.

Dans l'interprétation des tracés électromyographiques, il est plusieurs écueils à éviter : les potentiels brefs de fibrillations sont à distinguer des potentiels analogues obtenus à l'enfoncement de l'aiguille dans un muscle normal et qui se traduisent par plusieurs bouffées passagères de pointes brèves. Ils sont également à distinguer des potentiels d'unité motrice recueillis à la piqûre chez des sujets pusillanimes.

La pathogénie de cette fibrillation suscite d'intéressants problèmes, qui ont fait l'objet de nombreuses recherches. De Suredt a montré que la fibrillation peut être interprétée en tenant compte de l'intervention simultanée de deux facteurs : la stimulation continue de la fibre musculaire par une substance dépolarisante, l'acétylcholine, et la perte de sa capacité d'accommodation qui permet une réponse prolongée à cette stimulation.

La valeur diagnostique des potentiels de fibrillation en clinique est considérable, puisque leur présence permet d'affirmer la dénervation du muscle. Leur absence, dans un muscle réchauffé, trois semaines après un traumatisme du nerf, évoque un trouble passager de la conduction et non une dégénérescence axonique.

## *2. La réduction du nombre des unités motrices au cours de la contraction volontaire maximale :*

Si la dénervation est incomplète, le sujet pourra encore effectuer un mouvement volontaire. Dans le cas le plus typique, le mouvement se traduira sur le tracé électromyographique par la pulsation d'un seul potentiel d'unité motrice réalisant un tracé simple. La graduation de l'effort s'obtenant seulement par sommation temporelle, elle se traduira uniquement par une augmentation de la fréquence qui atteindra 50 et même 70 cycles par seconde : c'est le tracé simple à haute fréquence caractéristique de l'atrophie neurogène. Un sujet

normal peut en effet également réaliser un tracé simple par un mouvement léger, mais dès que la fréquence atteindra 10 à 15 cycles par seconde, de nouvelles unités motrices apparaîtront par recrutement spatial.

Si le nombre des unités motrices encore actives est plus grand, le tracé sera de type intermédiaire et le diagnostic d'atrophie neurogène sera alors difficile en l'absence de fibrillations. La mesure des fréquences reste alors un bon signe : si on peut suivre lors de la graduation des efforts, des fréquences supérieures à 25 c/sec., on peut fortement suspecter une réduction du nombre des unités motrices activées, et par conséquent l'existence d'une lésion du nerf. Le stade d'interférence ne sera jamais atteint.

### III. — Intérêt de ces méthodes

On pourrait penser que l'électromyographie, méthode plus précise et plus physiologique, puisqu'elle se contente de recueillir les potentiels d'action, soit amenée à supplanter l'électrodiagnostic de stimulation ; en fait, ces deux méthodes se complètent :

— *La réaction de dégénérescence* renseigne sur l'excitabilité neuro-musculaire.

Avant le 15<sup>e</sup> jour, on peut seulement noter un abaissement passager du seuil galvanique avec élévation du seuil faradique d'où augmentation du rapport  $\frac{\text{seuil faradique}}{\text{seuil galvanique}}$

Il faut en effet deux septennaires pour que se constitue une R.D. totale. L'existence d'une telle réaction n'exclue pas la possibilité d'une récupération, elle signifie seulement que celle-ci sera longue à se produire. La persistance d'une R.D. non modifiée lors d'examen répétés dans le temps, doit faire porter un pronostic sombre quant aux chances de récupération spontanée.

— *l'électromyogramme* fournit, à partir du 20<sup>e</sup> jour, des renseignements précieux sur le passage de l'influx nerveux physiologique dans le nerf.

Passé ce délai, en effet, si, en l'absence de potentiels d'action

provoqués il y a des fibrillations au repos, on peut affirmer la lésion organique du nerf ; s'il n'y a pas de fibrillations, le pronostic est bien meilleur et on peut espérer une récupération spontanée rapide.

L'électromyogramme suit également de façon précise et chiffrée la récupération d'après l'apparition de potentiels d'action de plus en plus nombreux jusqu'à constitution d'un tracé d'interférence.

## TECHNIQUE OPERATOIRE

Il est indispensable, si on veut pouvoir étendre les indications de la libération du facial intra-pétreux dans les paralysies faciales traumatiques, de disposer d'une technique opératoire qui, même en cas d'échec — c'est-à-dire non régression de la paralysie faciale — n'entraîne pas chez l'opéré une baisse notable de la valeur fonctionnelle de l'oreille.

C'est pourquoi nous ne nous sommes pas intéressés à la chirurgie réparatrice des lésions de la première portion du facial intra-pétreux ; en effet :

1° les traits de fracture intéressant la première portion du canal de Fallope lèsent l'oreille interne et entraînent une surdité totale de perception ;

2° l'abord de cette portion ressort plus du cadre de la neuro-chirurgie que de l'otologie.

Nous rappellerons néanmoins les deux techniques proposées pour le traitement des lésions traumatiques intéressant le segment initial du facial intra-pétreux. Une revue de la littérature nous a montré qu'elles n'ont été utilisées qu'exceptionnellement.

a) Clerc et Batisse ont préconisé une voie d'abord endocranienne des organes intra-pétreux et en particulier du facial qui rappelle celle de la neurotomie rétro-gassérienne :

— incision verticale de 6 à 8 cm. partant du zygoma, 1 cm. en avant du tragus ; rugination du temporal, ouverture de l'écaille au trépan de Doyen ; élargissement de l'orifice à la pince-gouge en descendant en bas jusqu'au plan de l'étage moyen ; décollement du lobe temporo-sphénoïdal ; hémostase de l'artère méningée moyenne et abord du facial à travers la face supérieure du rocher en se souvenant que le nerf traverse perpendiculairement celle-ci en reposant sur le versant anté-

rieur de l'eminentia arcuata. (Guillermin et Delatour ont expérimenté récemment cette méthode avec succès).

b) Norman Dott a décrit, pour traiter les lésions intéressant cette portion du VII une technique de « By-Pass » entre le facial intra et extra-cranien :

— abord de la fosse cérébrale postérieure par un volet occipital. Ouverture de la dure-mère, découverte et isolement du VII dans le pédicule acoustico-facial, section du nerf et suture au moignon central d'une auto-greffe préparée 15 jours plus tôt et longue de 15 cm. environ. On fait sortir la greffe au bord externe de l'orifice de craniotomie, puis on la fait cheminer dans un trajet tunnelisé au-dessous de l'apophyse mastoïde, entre le splenius capitis en dedans et le sterno-cléido-mastoïdien en dehors ; le bout distal du greffon est repéré avec un clips d'argent. 19 jours plus tard, soit, selon Dott, le temps nécessaire pour que les fibres nerveuses traversent toute la longueur de la greffe, on aborde le facial au trou stylo-mastoïdien, on le sectionne pour dégager le bout distal et on le suture au bout distal de la greffe. On réalise ainsi une technique éliminant le facial intra-pétreux.

On peut reprocher à ces méthodes, même si elles ne comportent pas un pronostic vital entre les mains d'un opérateur averti, de constituer un traumatisme opératoire d'une certaine importance qui vient se surajouter au syndrome subjectif entraîné par le traumatisme cranien et qui peut poser des problèmes sur le plan médico-légal.

L'abord du nerf facial intra-pétreux dans ses 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> portions (segment otologique) est d'une pratique beaucoup plus courante. L'intervention peut être pratiquée pour rétablir la continuité d'un nerf sectionné lors du traumatisme. Nous rappellerons les procédés utilisés dans ce cas, car ils sont classiques, mais cette éventualité est exceptionnelle dans les traumatismes de pratique civile.

Maxwell et Magielski, Cawthorne, Botmann et Jongkees en ont apporté des isolés, mais dans la littérature française, nous n'avons pas trouvé d'observation où le facial ait été complètement sectionné par le traumatisme.

La technique a été mise au point par Ballance et Duel

après de nombreuses recherches expérimentales entre 1925 et 1930. Elle comporte deux variantes :

a) *La suture bout à bout* : elle peut être réalisée avec une soie très fine ou de préférence avec un fil de tantale de 3 à 5 millièmes de millimètre, matériel qui semble être le mieux toléré. La suture ne doit intéresser que la gaine névrilemmatique.

Bunnel, pour rendre plus aisée cette suture, décrit un procédé de « re-routing » : libération complète du nerf à l'intérieur du canal de Fallope afin de lui faire traverser en oblique la caisse du tympan, ce qui permet de gagner plusieurs millimètres en supprimant le coude du facial. Nous remarquerons que cette méthode :

1° nécessite l'ablation de l'enclume, d'où une perte auditive importante ;

2° risque de léser la vascularisation du nerf ;

3° place le facial librement dans une cavité qui risque de devenir septique.

b) *L'interposition d'une greffe libre* : elle a été tentée avec des hétéro, puis des omo-greffes ; seules les auto-greffes sont actuellement utilisées. Balance et Duel employaient à cette fin le nerf du grand dentelé, Maxwell préfère la branche auriculaire du plexus cervical superficiel ; la plupart des auteurs s'adressent au nerf fémoro-cutané. Le greffon est en général isolé trois semaines avant l'intervention ; on le sectionne et on repère le bout périphérique avec un fil de soie ; de ce fait, lorsqu'on est amené à l'utiliser, les gaines de Schwann sont vides et prêtes à recevoir les cylindraxes du nerf facial en cours de régénérescence.

Bunnel et Boyes préconisent l'emploi de greffons en câbles, constitués par plusieurs greffes de petit calibre, juxtaposées, ce qui, pensent-ils, rend l'ensemble moins sujet à la nécrose. Le greffon étant mis en place, et après avivement du bout central et du bout périphérique du VII, on le suture au fil de tantale. Il peut être simplement juxtaposé aux extrémités du nerf et « collé » à l'aide de plasma autogène suivant la technique décrite par Tarlov.

A côté de ces techniques qui nécessitent un sacrifice par-

tiel de la chaîne des osselets, nous insisterons tout particulièrement sur *la décompression du nerf*, moins traumatisante pour l'oreille moyenne. C'est la seule méthode que nous ayons utilisée ; nous avons eu également l'occasion de l'employer dans le traitement de paralysies faciales a frigore.

Elle a été réalisée pour la première fois par Kummel et Kennedy, en 1911. Des progrès essentiels réalisés dans ce domaine sont dûs :

— au perfectionnement des techniques de la radiologie de précision qui, si elle peut mettre en évidence le siège et l'irradiation du trait de fracture, permettent à l'opérateur de se porter d'emblée sur la zone supposée atteinte ;

— à l'utilisation d'optiques grossissantes, soit lunettes avec éclairage incorporé soit microscope sur pied à grossissement variable.

A une meilleure connaissance des rapports de la paroi interne de la caisse, acquise par les otologistes au cours de la pratique de la chirurgie de la surdité et qui leur permet de concilier la difficulté d'exposition de la deuxième portion du facial et la nécessité de conservation d'une bonne audition, qui n'est possible que grâce au respect de la statique normale des osselets.

L'abord du nerf peut se faire :

a) *par voie endaurale* :

On utilise alors une incision type Shambaugh ; cette incision commence au niveau du toit du conduit auditif externe, à 1 cm. de profondeur, se dirigeant ensuite en bas et en arrière sur la paroi postérieure, devenant de plus en plus superficielle à mesure qu'elle descend et allant de « 11 heures à 6 heures ». émergeant entre la partie supérieure de l'hélix et le tragus et respectant en profondeur le temporal. Cette voie permet un abord direct de la caisse, conservateur au maximum, mais elle est parfois trop étroite et peut rendre difficile la découverte de la portion tympanique du VII en direction du genou, car on se heurte de face au plan de la chaîne ossiculaire. Greiner et Klotz préconisent cette méthode ; elle est parfaitement exposée dans la thèse de Roos, avec tous les détails nécessaires.

b) *la voie rétro-auriculaire* :

Elle donne un jour plus large et permet une bonne explo-

ration de tout le trajet otologique du nerf, particulièrement dans sa deuxième portion, car elle aborde obliquement le plan de la chaîne ossiculaire, ce qui facilite la sub-luxation de l'enclume en avant.

C'est la voie que nous avons utilisée, bien qu'elle conduise à une perte de substance plus importante que la voie endaurale.

L'intervention est pratiquée sous anesthésie générale en circuit fermé, avec intubation trachéale ; mais nous adjoignons à cette anesthésie une infiltration des plans superficiels rétro-auriculaires et de la paroi postérieure du conduit, à la scuro-caine adrénalinée ; ce geste facilite le décollement des plans de clivage et réalise une hémostase par vaso-constriction.

Les temps opératoires comportent :

#### 1. TEMPS SUPERFICIEL :

C'est un temps cutané qui doit être mené jusqu'à l'ouverture de la caisse du tympan.

Après incision dans le sillon rétro-auriculaire, on décolle la peau de la paroi postérieure du conduit, la face superficielle de la mastoïde ayant été préalablement découverte dans sa moitié antérieure. Ce décollement doit être prudent : il est pratiqué avec une fine spatule, le décolleur de Lempert, et le trocart à aspiration ; il est en général aisé, mais on peut être gêné par la saillie de la suture tympano-squameuse postérieure.

En fin de décollement cutané, il est essentiel de bien repérer le bourrelet de Gerlach, insertion du tympan dans le sulcus tympani, sur toute sa moitié postérieure, ceci pour éviter une déchirure à la charnière tympano-cutanée. Le décollement de ce bourrelet est pratiqué à l'aide d'une pointe fine recourbée vers l'arrière.

Dès que le décolleur a permis de pénétrer dans la caisse, le tympan est récliné en avant ; à la partie basse, la désinsertion doit être poussée jusqu'à « 7 heures » ; vers le haut, elle intéresse la membrane de Shrapell, jusqu'à « midi ». On obtient ainsi une assez large ouverture de la cavité tympanique qui facilitera la découverte du facial à la hauteur du segment pyramidal. La corde du tympan a été repérée, de même que l'articulation incudo-stapédienne.

## 2. TEMPS OSSEUX :

A ce stade, deux cas sont à envisager :

a) *Le trait de fracture n'a pas pu être localisé* avec précision sur le trajet du nerf, ni par le bilan radiologique pré-opératoire, ni par les constatations osseuses superficielles. C'est le cas le plus fréquent.

Il faut pratiquer, dans cette éventualité, une *découverte globale du nerf*, d'abord dans sa troisième portion incluse dans le massif osseux facial de Gellé, puis dans sa deuxième portion.

Contrairement à Tickle et à Kettel, nous ne pensons pas qu'il soit nécessaire, pour aborder le segment mastoïdien du nerf, de pratiquer une mastoïdectomie totale ; il faut se contenter d'une ouverture de l'aditus à son débouché antral et de la portion antérieure des cellules mastoïdiennes de la travée inter-sinuso-faciale. Pour ce temps de résection osseuse, nous n'avons pas utilisé systématiquement, comme beaucoup d'otologistes le préfèrent, la fraise, mais souvent le marteau léger et la gouge ; en effet, à condition de disposer d'un matériel suffisamment fin et bien affûté, ce procédé ne risque pas d'être traumatisant ; le canal nerveux est habituellement repéré à l'aplomb du bec facial, au moment où on termine l'ouverture de l'aditus avec exposition de l'enclume. La corde du tympan sert de guide à ces premiers temps.

Dans un second temps, une libération des fibres d'insertion du sterno-cléido-mastoïdien sur la partie antérieure de la pointe de la mastoïde permet le repérage du digastrique, puis de l'émergence du nerf au trou stylo-mastoïdien ; cet abord nécessite une résection économique de la pointe de la mastoïde.

Le creusement de la tranchée osseuse nécessaire à l'abord du nerf dans sa portion verticale est pratiqué simplement sous le contrôle d'une lunette grossissante, mais l'usage du microscope n'est pas indispensable à ce stade. Dès que la coque osseuse du nerf se dessine, la progression doit devenir prudente ; pour ouvrir le canal de Fallope, on peut utiliser un procédé analogue à celui décrit par Lempert pour la fenestration du canal semi-circulaire externe, procédé dit de la cupule : le canal osseux étant aminci au maximum, on creuse une fine gouttière en avant et en arrière du nerf, de manière à isoler une cupule osseuse que l'on détache avec un décolleur ou une

fine pince-gouge coudée. Si on utilise la fraise à ce niveau, il est indispensable d'adjoindre une bonne irrigation.

Dès que la gaine nerveuse est découverte, on dégage le nerf vers le bas, jusqu'au trou stylo-mastoïdien déjà en partie repéré, et vers le haut en direction du coude. La décompression du nerf dans ce segment vertical est plus ou moins facile suivant la densité du canal osseux. La gaine ne doit pas être lésée.

Pour pratiquer une décompression nerveuse satisfaisante, il est nécessaire de libérer largement le canal de Fallope en avant et en arrière du nerf, de manière à pouvoir décoller celui-ci du fond de son lit osseux. Il convient en effet de mettre le nerf « à l'aise », sans toutefois rompre ses pédicules vasculaires ; on s'aidera de petits cotons adréalinés.

Si la topographie des lésions nécessite une exploration plus étendue vers la deuxième portion, il faut pratiquer une petite atticotomie afin d'exposer l'attique et la chaîne des osselets jusqu'à l'articulation, entre l'enclume et le marteau. Il devient alors indispensable, pour continuer l'intervention, de disposer d'un microscope à optique suffisamment grossissante (X 16).

La corde du tympan étant réclinée vers le bas, on pratique successivement :

- la section du ligament postérieur de l'enclume fixant la branche horizontale de celle-ci au seuil de l'aditus ;

- la désarticulation incudo-stapédienne au crochet fin et à la petite faux ;

- la sub-luxation de l'enclume en avant, qui permet l'exploration visuelle du segment horizontal du facial par vue tangentielle jusqu'au genou.

On doit éviter, dans la mesure du possible, de léser les ligaments suspenseurs du marteau et de l'enclume ; leur section risque d'entraîner par la suite des troubles de la statique ossiculaire et de gêner le rétablissement de la continuité enclume/étrier lors de la remise en place de la chaîne. Dans l'abord par voie postérieure cette section n'est aucunement indispensable, la bascule en avant de l'enclume donnant un jour suffisant. C'est un avantage de la technique d'approche de la deuxième portion du facial par voie rétro-auriculaire.

Après libération de l'enclume, on procède à l'aide d'une pointe ou d'un décolleur fin, et sans être gêné par les osselets, à l'exploration de cette deuxième portion dont la coque

osseuse extrêmement fine est libérée d'arrière en avant. Il faut utiliser un instrument légèrement recourbé, qui est glissé avec prudence et de proche en proche entre la gaine nerveuse et la coque osseuse. Le réel danger est à la partie postérieure de cette portion tympanique dans le segment « pyramidal » des auteurs anglo-saxons : il est représenté par le risque d'ouverture du canal semi-circulaire externe, dont on a vu les rapports étroits avec le facial à ce niveau. C'est pourquoi la libération doit intéresser d'abord la concavité du coude dans sa totalité, et ne pas être tentée d'emblée sur les deux bords du canal de Fallope comme dans la portion descendante. Etrier et fenêtre ovale sont facilement ménagés.

b) *Si la lésion a été repérée* soit par le bilan radiologique soit opératoirement, sur la deuxième portion ou sur le coude du facial, on peut se contenter de pratiquer une petite addito-atticotomie. Après avoir désarticulé et basculé l'enclume en avant, on dispose d'un jour suffisant pour aborder la portion pyramidale et le segment horizontal, sans chercher à agrandir la cavité vers le bas.

Cependant, même dans ce cas, l'exposition de la lésion traumatique et la constatation d'un œdème important (hernie de la gaine) peuvent conduire à une libération basse complémentaire et systématique sur le segment descendant du facial.

### 3. TEMPS NERVEUX :

Le temps nerveux est le même, que l'on ait choisi la voie endaurale ou postérieure.

Le nerf étant dégagé, s'il paraît contus et congestif le problème de l'ouverture de la gaine péri-neurale va se poser. Celle-ci est exposée largement dans la voie postérieure avec découverte du segment vertical. Compte tenu des données anatomiques concernant la vascularisation intrinsèque du nerf, il ne semble pas, en raison de l'existence d'anastomoses artérielles à l'intérieur du tronc du VII qui exclut toute possibilité de distribution terminale des branches, que l'ouverture longitudinale de la gaine nerveuse puisse compromettre la vascularisation de ce dernier. Au contraire, le fait de laisser cette gaine intacte peut occasionner la persistance d'un œdème compressif entretenant et continuant d'aggraver les lésions isché-

miques. Nous pratiquons l'ouverture de la gaine au bistouri fin en la dégageant sous microscope avec de petits cotons adré-nalinés.

Il a déjà été insisté sur la rareté d'une section complète du nerf au cours d'un traumatisme du rocher ou de la mastoïde ; cependant, même lorsque la continuité du facial n'est pas totalement interrompue, le problème de la mise en place d'une greffe peut être discuté dans deux circonstances :

— si au cours d'une intervention pratiquée après un délai de deux à trois mois, chez un blessé ne présentant aucun signe de récupération, on trouve un foyer d'attrition très important, le nerf paraissant complètement dilacéré, on peut espérer faciliter les processus de régénérescence en réséquant la partie contuse pour la remplacer par un greffon ;

— il en est de même lorsqu'au cours d'une intervention très tardive on découvre un nerf qui présente sur quelques millimètres un aspect très atrophique. On peut alors supposer que, s'il n'existe pas de solution de continuité macroscopique, il en existe une sur le plan histologique.

Au cours de l'intervention, on peut pratiquer l'excitation systématique du nerf en différents points de son trajet, à l'aide d'un excitateur faradique. En fait, cette manœuvre ne nous paraît pas, à la réflexion, pouvoir apporter des éléments très intéressants pour le pronostic de la lésion nerveuse ; elle montre seulement que le nerf est inexcitable au-dessus et au-dessous de la zone contuse lorsqu'il existe une réaction de dégénérescence (axonotmesis) et qu'il est inexcitable au-dessus de la zone contuse, excitable au-dessous lorsqu'il n'y a que des phénomènes de blocage sans dégénérescence (neurapraxie). Ces notions, en effet, sont assez bien précisées par l'examen électrique pré-opératoire du nerf. Néanmoins, en cas de neurapraxie, l'emploi de l'excitateur peut déterminer le siège de la lésion si elle n'est pas visible macroscopiquement.

#### 4. PLAN DE COUVERTURE :

La libération du nerf étant terminée et l'hémostase étant réalisée de façon très soignée, la fermeture de la cavité doit être minutieuse :

— remise en place de la chaîne ossiculaire : l'apophyse

lenticulaire de l'enclume doit retrouver le bouton de l'étrier ; plusieurs essais de remise en place sont parfois nécessaires, mais il convient d'obtenir une juxtaposition parfaite qui rendra à la chaîne des osselets une solidarité habituellement tout à fait valable et authentifiée par le résultat audiométrique ;

— la protection du nerf laissé à nu dans la cavité peut être assurée par un feuillet de crinoplaque en nylon, taillé de manière à épouser les contours du canal de Fallope dont il reconstitue un toit. Nous avons utilisé plusieurs fois ce complément technique ; il n'est peut-être pas indispensable, mais nous pouvons dire en tout cas que ce matériel est parfaitement toléré. Certains auteurs ont utilisé l'amnios comme feuillet de protection ;

— le lambeau tympano-méatal, c'est-à-dire ici la paroi postérieure du conduit auditif externe laissée intacte, puisqu'il n'y a pas eu d'incision endaurale, est remise en place par la voie du conduit, à l'aide d'une spatule courbe ; on s'efforcera de rendre au conduit et au tympan désinséré une forme et une tension aussi satisfaisantes que possible en laissant en place une méchette grasse. C'est un avantage de la voie postérieure par rapport à la voie endaurale que de ménager un conduit auditif sans incision cutanée ;

— la cavité postérieure peut être comblée avec du Spongel imbibé d'une solution pénicillée ou avec du tissu graisseux prélevé dans la paroi abdominale ;

— la cicatrice cutanée rétro-auriculaire est faite au crin sur un petit drain caoutchouté dans l'angle inférieur.

## 5. SUITES OPÉRATOIRES :

Elles sont en général très simples ; le malade est mis d'emblée à un traitement antibiotique général ; le pansement superficiel est changé au bout de 48 heures, lors de l'ablation du drain ; la méchette du conduit est retirée au 4<sup>e</sup> jour ; par la suite, aucun soin du conduit n'est plus nécessaire autre que de petits nettoyages à l'huile d'amandes douces.

A ce traitement, on peut adjoindre :

— une corticothérapie : administration de delta-cortisone (20 mgr. par jour, per os), à commencer d'emblée et à prolonger à doses décroissantes pendant deux à trois semaines ;

— des infiltrations novocaïniques du sympathique cervical.

## INDICATIONS OPERATOIRES

Une paralysie faciale complète constitue une infirmité extrêmement pénible à supporter et son retentissement sur le plan social et psychique est souvent extrêmement important, mais un très grand nombre de paralysies faciales traumatiques sont spontanément régressives. Par ailleurs, en dépit des progrès techniques réalisés ces dernières années, on ne peut jamais affirmer au moment où l'on entreprend une décompression du nerf, que l'on va être à coup sûr conservateur pour l'audition. L'étroitesse des rapports entre l'aqueduc de Fallope et le canal semi-circulaire externe, le risque d'ouverture de celui-ci avec la labyrinthite qui peut en résulter, reste un danger qu'il ne faut pas méconnaître. Dans ces conditions, quels sont les éléments qui vont plaider pour ou contre une intervention ?

Après avoir analysé dans les chapitres précédents les diverses données fournies par l'examen clinique et les examens radiologiques et électriques, nous essaierons de préciser ce qui, dans leur interprétation, va conduire à décider ou non d'un geste opératoire décompressif. Mais nous rappellerons auparavant l'opinion des auteurs sur cette question. Ceux-ci se répartissent en deux groupes :

### 1. Les partisans d'un traitement habituellement abstentionniste

Turner est favorable à l'idée d'un traitement conservateur ; à l'appui de cette attitude, il apporte 70 observations de paralysies faciales post-traumatiques ; dans 36 cas, la paralysie faciale avait été immédiate ; parmi ces malades, 27 récupèrent complètement, 9 gardèrent des séquelles allant de la simple hypotonie apparaissant lors de la fatigue à la paralysie faciale totale. Sur les 34 malades qui présentèrent une paralysie faciale secondaire, 32 récupérèrent totalement, les deux autres gardèrent des séquelles minimales. Huit de ces malades ayant

amorcé leur récupération plus de 4 mois après le traumatisme, il n'intervient jamais avant le 6<sup>e</sup> mois.

Coleman et Brower considèrent également que le nombre important de régressions spontanées doit faire hésiter longtemps avant de se décider à un geste opératoire.

La même attitude est adoptée par Kahn et Gurdjian qui estiment que 90 % des malades récupèrent complètement ou tout au moins de manière satisfaisante.

Bruce et Proctor attendent jusqu'à neuf mois l'apparition des signes de récupération.

## **2. Les partisans d'une intervention décompressive.**

Ceux-ci ne préconisent cependant pas une intervention systématique et ne posent leurs indications qu'en fonction de données précises.

Spurling estime que les chances d'une récupération complète dans les paralysies faciales traumatiques immédiates sont réduites.

Cawthorne recommande l'intervention dans des circonstances bien particulières : « en cas de paralysie faciale traumatique, la dislocation de la chaîne des osselets mise en évidence par l'existence d'une surdité de transmission et un aspect anormal du tympan, est une indication formelle d'exploration du tronc du nerf dans le canal de Fallope.

Maxwell et Magielski estiment que si, après un délai de trois mois, la paralysie faciale persiste inchangée et qu'il existe une réaction de dégénérescence complète, l'exploration chirurgicale s'impose.

Shulthess et Dubs se contentent d'une surveillance et d'un traitement médical pendant les dix premiers jours ; ils estiment qu'après ce délai on peut juger si la paralysie faciale amorce ou non une régression. Si aucun signe de récupération n'est relevé, une intervention décompressive leur paraît indiquée trois semaines après le début de la paralysie.

*La décompression, pour ces auteurs, ne devrait jamais être pratiquée plus de huit à dix semaines après l'installation de la paralysie ; ils pensent en effet que vu les progrès actuels de la chirurgie otologique, la décompression est le moyen le plus*

certain de prévenir la persistance d'une paralysie faciale survenue après fracture du rocher.

Sokcic recommande la décompression dans tous les cas où aucun signe de récupération n'est observé après un traitement médical et en particulier si le trait de fracture est visible sur la radiographie.

Botmann et Jongkees interviennent au bout de deux mois d'observation s'il n'y a aucun signe de récupération spontanée après ce laps de temps.

Rowbotham estime que 90 % des paralysies faciales post-traumatiques récupèrent spontanément mais que, dans les cas favorables, les signes de régression apparaissent au bout d'un délai maximum de deux mois. Partant de cette notion, il considère que bien qu'une intervention décompressive « de routine » soit théoriquement indiquée dans tous les cas, il est préférable de ne pas décider trop précocement un geste opératoire afin de laisser à une récupération spontanée éventuelle le temps de s'amorcer. Il pose une indication chirurgicale lorsqu'au bout de trois mois les examens électriques ont montré qu'il n'y avait pas de signe de récupération.

Grow et Lang, de même que Ersner, recommandent de pratiquer la décompression de façon précoce pour éviter qu'un œdème compressif persistant de la gaine du nerf ne fasse apparaître des phénomènes de dégénérescence wallérienne.

Farrior et Caldwell pensent que : « l'exploration précoce de toute paralysie faciale résultant d'une fracture du rocher est le traitement de choix de celle-ci ».

Berhmann affirme que les paralysies faciales traumatiques doivent être traitées comme les autres paralysies traumatiques, c'est-à-dire chirurgicalement.

Feinmesser intervient lorsqu'aucune récupération ne s'est manifestée après un délai de deux mois et lorsque les examens radiologiques ont montré que le siège de la lésion est accessible.

Karsten Kettel pose ses indications en fonction de la date d'apparition des paralysies faciales :

— DANS LES PARALYSIES FACIALES IMMÉDIATES, l'exploration du facial doit être pratiquée aussitôt que l'état de santé du malade le permet lorsque les examens mis en œuvre ont montré qu'il

s'agit d'une lésion sévère mais accessible. Par lésions sévères, Kettel entend les lésions entraînant une paralysie faciale totale, avec à l'électromyogramme, des potentiels de fibrillations au repos, ou bien, en l'absence de test électrique, une paralysie faciale qui n'amorce pas sa récupération dans un délai de deux mois, et il ne dépasse pas ce délai pour poser une indication opératoire. Cette attitude peut être adoptée sans risques pour l'audition :

— dans les fractures transversales qui en règle générale lèsent l'oreille interne en même temps que le facial ;

— dans les fractures longitudinales qui lèsent le nerf au milieu de sa troisième portion en un point où il peut être abordé sans mobiliser les osselets.

Lorsque l'audition est conservée, et que le nerf paraît atteint dans son segment horizontal, il attend plus longtemps encore avant de se décider à pratiquer une intervention décompressive, bien qu'il estime que les techniques actuelles permettent un abord de cette portion sans dommage pour la chaîne des osselets.

— DANS LES PARALYSIES FACIALES SECONDAIRES : comme la continuité du nerf a été respectée, le pronostic est en général bon ; si cependant une série d'électromyogrammes montre des fibrillations au repos et des potentiels isolés lors des tentatives de mouvement, l'idée d'une exploration et d'une décompression doit être prise en considération. Mais bien souvent, dans ces cas, l'auteur diffère cette intervention de plus de deux mois.

A constater les opinions divergentes, souvent nuancées, mais parfois contradictoires des différents auteurs, la critique des *éléments d'appréciation* dans l'indication opératoire d'une paralysie faciale traumatique apparaît bien difficile.

Il faut tenir compte :

#### 1. De l'ÉTAT DE L'AUDITION avant l'intervention.

Il est évident que l'on peut être beaucoup plus large dans les indications chirurgicales, lorsqu'il existe déjà une atteinte auditive importante, que lorsqu'on peut craindre d'altérer même partiellement une audition parfaite ou très satisfaisante.

Les progrès des techniques chirurgicales conservatrices pour l'audition ont cependant totalement modifié les indications d'autrefois, puisqu'habituellement la surdité de type oreille moyenne qui peut préexister à l'intervention ne sera pas socialement aggravée par le geste opératoire.

## 2. De LA DATE D'APPARITION de la paralysie faciale.

On a vu plus haut que certains auteurs coordonnaient essentiellement leurs indications thérapeutiques sur la notion de paralysie faciale immédiate ou secondaire.

C'est à notre avis un élément de valeur toute relative :

— parce qu'il est souvent difficile d'affirmer avec certitude la date d'apparition de l'atteinte faciale, particulièrement dans les traumatismes craniens graves ;

— parce qu'un hématome intra-fasciculaire compressif, à l'origine d'une paralysie faciale d'apparition secondaire, peut aboutir à la constitution d'une lésion de dégénérescence irréversible.

## 3. Du SIÈGE PROBABLE de la lésion nerveuse.

Deux ordres de renseignements entrent en considération : ils sont cliniques et radiologiques.

### *Cliniquement :*

— une paralysie faciale accompagnée d'une surdité d'oreille interne oriente vers une fracture transversale du rocher intéressant la première ou la deuxième portion du nerf. En cas de persistance clinique de la paralysie, l'indication opératoire aura l'avantage de ne pas tenir compte de l'audition : elle risque cependant d'apporter un résultat plus aléatoire que dans les deux éventualités suivantes ;

— une paralysie faciale accompagnée d'une surdité d'oreille moyenne oriente vers un élément de souffrance nerveuse siégeant sur la deuxième portion ou au niveau du coude ;

— une paralysie faciale isolée fait penser à une lésion du nerf dans sa troisième portion ; une intervention d'exploration et de libération nerveuse peut être particulièrement indiquée aussi bien par sa facilité que par la quasi-certitude de respecter l'audition ; cette intervention sera essentiellement mastoïdienne, qu'il existe ou non une fracture à ce niveau.

*Radiologiquement :*

— lorsque le bilan radiologique et tomographique met en évidence un trait de fracture, l'indication opératoire devant une paralysie faciale persistante, doit en tirer un argument certain ;

— l'absence de fracture radiologique n'est aucunement cependant une contre-indication à un geste de décompression ; l'élément osseux est en fait, comme il a été dit au chapitre pathogénique, assez habituellement contingent dans le mécanisme de la lésion nerveuse.

4. Des examens CLINIQUES et PARA-CLINIQUES :

— l'examen clinique de la paralysie faciale et de son évolution est naturellement essentiel : on peut attacher la plus grande importance à l'absence totale de récupération clinique au cours du troisième mois ;

— L'examen électrique apparaît bien comme le complément indispensable de l'observation clinique : la persistance après deux mois d'une réaction de dégénérescence totale avec présence de fibrillations au repos à l'électromyogramme, même s'il existe quelques potentiels d'action aux tentatives de contraction volontaire, doit faire redouter une évolution non régressive. Des électromyogrammes étagés entre la fin du premier mois et le troisième mois, peuvent emporter la décision vers l'indication opératoire ou vers l'attente d'une régression spontanée avec l'appoint du traitement médical.

Compte tenu des possibilités chirurgicales de conservation auditive, la *conduite à tenir*, devant une paralysie faciale traumatique, paraît habituellement engager à une intervention, après deux mois, si la paralysie faciale reste totale sans signe manifeste de récupération électrique.

On peut être autorisé à intervenir plus précocement si la paralysie a été immédiate et si la fracture atteignant le canal osseux du nerf peut être affirmée.

Seul le caractère inoffensif du geste chirurgical autorise une conduite interventionniste devant des lésions souvent imprévisibles, puisqu'on connaît par ailleurs la fréquence des régressions spontanées, même plus tardives. Dans l'observation IV, nous avons opéré un malade précocement bien qu'il ait

présenté une paralysie faciale secondaire et dans le but d'éviter la constitution imprévisible mais possible d'une dégénérescence wallérienne : l'audition post-opératoire, pratiquement parfaite, est calquée sur la courbe pré-opératoire.

En somme, ni la clinique ni la radiologie, ni les examens électriques n'apportent, devant une paralysie faciale persistante, des éléments de valeur indiscutable, véritablement pathognomoniques, pour poser ou non, dans un délai déterminé, une indication opératoire.

Plutôt que d'indications opératoires précises, dans les paralysies faciales traumatiques, il convient de parler d'*attitudes thérapeutiques*, en sachant :

— que la décompression du nerf améliore les chances de récupération ;

— que l'on peut être d'autant plus interventionniste que l'on dispose d'une technique plus sûre et moins dangereuse pour l'audition.

Quant aux modalités du geste thérapeutique, elles dépendent en fait de l'opportunité opératoire suivant le siège de la lésion, le but essentiel restant tout de même une large décompression.

Le traitement médical qui a pu servir en quelque sorte de « traitement d'épreuve » avant l'intervention, sera poursuivi dans les suites opératoires : infiltrations sympathiques et corticothérapie en sont les deux pôles essentiels.



## CONCLUSIONS

1. — Les paralysies faciales consécutives aux traumatismes craniens ne relèvent pas d'une pathogénie univoque :

— Certaines proviennent effectivement d'une compression directe du nerf par une esquille osseuse ou un trait de fracture avec déplacement.

— Mais souvent, seule l'existence d'un œdème ou d'une hémorragie intra-fasciculaire entraînant des phénomènes de souffrance du nerf, à l'étroit dans son canal osseux inextensible, peut être invoquée, et cela qu'il y ait ou non un trait de fracture.

D'autres mécanismes, non encore précisés, peuvent sans doute intervenir également.

2. — Les données fournies par la clinique, les investigations radiologiques et électriques, ne permettent pas de se faire une idée précise de la nature et de l'importance de la lésion nerveuse et du devenir de la paralysie faciale.

3. — Une intervention par voie rétro-auriculaire, avec luxation en avant de la chaîne des osselets, permet d'aborder les deuxième et troisième portions du nerf, les plus souvent lésées dans les traumatismes craniens, avec un jour suffisant pour pratiquer une décompression correcte et au besoin une suture ou une greffe, sans altérer de façon notable l'audition de l'oreille opérée.

4. — L'absence de critères pronostiques absolus ne permet pas de définir des indications opératoires précises. Cependant, lorsque après un délai de deux à trois mois à partir du traumatisme, aucun signe de récupération clinique ou électrique ne s'est manifesté, étant donné que l'on dispose d'une technique opératoire conservatrice pour l'audition, il paraît justifié de se décider à une intervention à visée exploratrice.

Ce délai peut être abrégé, sans transgresser au bon sens clinique, lorsque la paralysie faciale a été immédiate, avec une audition conservée et la grande probabilité d'une fracture dont on ignore, avant l'intervention, le retentissement exact sur le nerf.

Dans la plupart des cas, le caractère imprévisible de l'atteinte nerveuse autorise cette chirurgie exploratrice et conservatrice pour l'audition.

5. — Notre expérience personnelle fait état de cinq observations :

— Nos 5 malades ont présenté une récupération satisfaisante.

— 4 fois l'audition post-opératoire est restée sensiblement comparable à l'audition pré-opératoire.

*Vu :*  
*Le Doyen,*  
H. HERMANN.

*Vu :*  
*Le Président de la Thèse,*  
P. MOUNIER-KUHN.

*Vu et permis d'imprimer :*

Lyon, le 29 Avril 1960

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,  
A. ALLIX.

## BIBLIOGRAPHIE

- ABOULKER Paul. — Le nerf facial moteur. Données anatomiques, physiologiques et chirurgicales. *Act. O.R.L.*, Paris, 1950.
- 5 cas d'intervention pour paralysie faciale. *Annales Oto-Laryngologie*, Paris, 1948, 65, n° 10, pp. 627-631.
- ADLER E. — Paralysie du nerf facial périphérique ; A propos de 50 observations. *Acta Médic. Orient.*, 1943, pp. 1-9.
- AGNELLO. — Paralysies faciales consécutives à des fractures de la base du crâne. *Revue Oto-neuro-opht.*, 1946, n° 21, pp. 183-198.
- ALAJOUANINE Th. et NICK. — Larmolement prandial homolatéral, complication de la paralysie faciale périphérique (syndrome des larmes de crocodile). *Revue neurologique*, 1943, p. 45.
- ANDREIEVSKY A. et YOVANOVITCH M. — Notre expérience sur la décompression du nerf facial. *Annales oto-laryngologie*, Paris, 1959, 76, n° 10-11, pp. 937-943.
- AUBRY M. et PIALOUX P. — Maladies de l'oreille interne et oto-neurologie, Masson, 1959.
- AYMARD. — Unusual case of facial paralysis and new operation. *British Medic Journ.* 1939, Tome II, pp. 1185-1186.
- BALLANCE C., BALLANCE H.-A. et STEWART. — Remarks on operative treatment of chronic facial palsy of peripheral origin. *British Medic. Journ.*, 1903, pp. 1009-1013.
- BALLANCE C. et DUEL A. — The operative treatment of facial palsy *Arch. of Otolaryng.*, Chicago, 1932, Vol. 15, pp. 1-70.
- BARRIE J. — Contribution à l'étude du traitement chirurgical des paralysies faciales. Thèse, Lyon, 1945.
- BARRAQUER. — Diagnostico y tratamiento de la paralysis facial. *Med. Clini. Barcelona*, 1943, pp. 334-338.
- BAUWENS P. — Electromyography. *Proc. Roy Med. Soc.*, 1948, p. 251.
- BEHRMAN W. — Traitement chirurgical de la paralysie faciale périphérique dans les fractures de la base du crâne. *Nord Médical*, 25 fév. 1949, tome 41, pp. 368-369.
- BEN MEBAREK. — Classification des fractures du rocher, basée sur la radio-otologie. Thèse, Paris, 1955.
- BERGAMINI, FERRO, MILONE et BROGLIA. — Reperti electromiografici nella paralisi faciale periferico traumatica. *Riv. neurol.*, 1957, pp. 287-302.

- BERTOLA V. — Anatomie chirurgicale du VII. 250 p., Cordoba, 1957.
- BLOCH A. et ABOULKER P. — Traitement chirurgical des paralysies faciales otologiques. *Congrès Français O.R.L.*, 1948, pp. 260-266.
- BLOCH A., BOURGEOIS R. et ABOULKER R. — Traitement chirurgical des paralysies faciales en otologie. *Rapport au Congrès Français d'O.R.L.* 1950, pp. 105-305.
- BLONDUELLE M., FAVRET C., ZARRINDJAN A. — Paralysie faciale a frigore. *Revue du praticien*, 1958, pp. 2245-2252.
- BOTMAN J., JONGKEES. — The results of intra-temporal treatment of facial palsy. *Pract. Oto-rhino-laryng.*, 1955, pp. 80-100.
- BOURGEOIS R. — Paralysie faciale traumatique guérie par greffe nerveuse. *Congrès Français O.R.L.*, 1948, pp. 256-260.
- BRÉMOND G. et GARCIN M. — Paralysie faciale et fracture du crâne. *J. Fr. O.R.L.*, VIII - 1959, 6, p. 721.
- BROOKS. — A case of facial palsy treated by facial grafts. *British Journ. Surgery*, 1933, pp. 523-526.
- BRUCE, GURDJIAN et WEBSTER. — L'oreille dans les traumatismes crâniens. *The Laryngoscope*, 66, 1, 1956.
- BRUNETTI et CARAMAGNA. — Origine et trajet de l'artère auditive interne *Il Valsalva*, sept. 1938, p. 413.
- BRUNNER H. — Clinical significance et treatment of otogenous facial paralysis. *The Laryngoscope*, 1939, pp. 276-290.
- BUCHTAL F., CLEMMESSEN. — On the differentiation of muscle atrophy by electromyography. *Acta psychia. et neurol.*, 1941, 16, pp. 143-181.
- BUNNEL S. — Surgical repair of the facial nerve. *A.M.A. Arch. Otolaring.*, Chicago, 1937, pp. 235-239.
- Symposium on facial palsy. *A.M.A. Arch. Otolaring.*, Chicago, 1952, pp. 417-419.
- CAWTHORNE T. — Peripheral facial paralysis. Some aspects of its pathology. *The Laryngoscope*, 1946, pp. 653-654.
- The pathology and surgical treatment of Bell's palsy. *Journal Laryng. and Otol.*, 1951, pp. 792-804.
- The role of surgery in the investigation and treatment of facial palsy. *Lancet*. 1952, pp. 1219-1221.
- CHAUSSÉ C., AUBRY M., BARON F., GUILLON H. et TERRACOL J. — Acquisitions nouvelles de la radio otologie. *Congrès de la Société Française d'O.R.L.*, 1953.
- CLERC P. et BATISSE R. — Abords des organes intra-pétreux par voie endo-cranienne. *Annales Oto-laryng.*, Paris, 1954, pp. 20-38.
- COELST. — Paralysie faciale consécutive à un accident opératoire. *Revue de chirurgie*, avril 1938, pp. 107-109.

- COLEMAN C. — Surgical lesions of facial nerve with comments on its anatomy. *South surgical association*, 1943-44, pp. 318-322.
- COLLIER J. — Facial paralysis : Ballance, Duel, nerve graft. *Proc. Roy. Med. Soc.*, London, 1935, 36, p. 1679.
- Facial nerve surgery. *Annals of O.R.L. Saint-Louis*, 1949, n° 3, pp. 686-699.
- Facial paralysis and its operative treatment. *Lancet*, 1940, 2, p. 91.
- Treatment of facial paralysis. *American med. Woman's Ass.* Chicago, 6, 1949.
- The limitations of the operative treatment in traumatic facial palsy. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1941, pp. 575-584.
- CONLEY J. — Facial nerve grafting in treatment of parotid tumors. *Arch. Surg.*, 1955, p. 359.
- MAC CORMACK L.-J., CALDWELL et ANSON. — The surgical anatomy of facial nerve. *Surg. Gyn. and Obst.*, 1945, pp. 620-630.
- CASSIDY W.-A. — Intratemporal repair of the facial nerve for facial paralysis. *Nebraska Medic. Journ.*, 1940, pp. 47-50.
- CRAIG. — Facial paralysis and its surgical treatment. *Surg. Clin. North Amer.* 1937, pp. 1093-1101.
- DAVID L. et CLEVELAND. — Surgical treatment of facial paralysis. *West. Journ. of surgery*, 1936, pp. 313-317.
- DOGLIOTTI A.-M. — Chirurgia del nervo trigemino e del nervo faciale. *Arc. Add. Soc. Ital. di Chir.*, 1937, Tome 43, pp. 538-691.
- DOTT N. — *Archivs of neurol. and psych.*, 1955, 74, p. 455.
- DUEL A.-B. — Surgical treatment of facial palsy. *Laryngoscope*, 1932, tome 42, p. 579.
- Advanced method in the surgical treatment of facial palsies. *Annals O.R.L. Saint-Louis*, 1934, 43, pp. 76-88.
- The operative treatment of facial palsy. *Brit. Med. Journ.* 1934, 2, pp. 1028-1031.
- Clinical presentation of improvement in surgical repair of facial nerve. *Laryngoscope*, 1934, tome 44, pp. 599-611.
- Surgical treatment of facial nerve palsy. *Acta O.R.L.*, 1935, tome 22, pp. 379-381.
- Surgical repair of facial nerve paralysis. *Annals O.R.L. Saint-Louis*, 1936, pp. 3-6.
- History of development of the surgical treatment of facial palsy. *Surg. Gyn. and Obst.*, 1933, pp. 302-390.
- ELLIS B.-E. — Surgical treatment of facial palsy. *Tr. Indiana Acad.*, 1936, pp. 130-132.
- Treatment of facial paralysis. *North Carol. Med. Journ.*, 1942, pp. 22-27.

- ERSNER M.-S. — Fracture of the temporal bone, in « *Diseases of the nose throat and ear* ». Jackson, 1945.
- FARDEAU A. — Traitement chirurgical actuel des paralysies faciales. *Archives Stomato.*, 1953, pp. 25-30.
- FARRIOR J.-B. — Facial paralysis in otology. *South Med. Journ.*, 1948, pp. 348-357.
- FARRIOR J.-B. et CALDWELL P.-C. — Facial nerve paralysis resulting from fracture of the temporal bone. *New Orleans Med. and Surg. Journ.* 1927, pp. 23-26.
- FEINMEISSER M. — Facial paralysis following fracture of the skull. *Journal of laryngology and otology*, 1957, pp. 838-845.
- FEINSTEIN B. — Application of electromyography to affections of facial and laryngeal muscles. *Journ. of O.R.L.*, 1946, pp. 534-557.
- Facial paralysis, application of electromyography to the affection of facial muscles. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1946, pp. 817-819.
- FINDLAY J.-P. — Operation for Bell's palsy by decompression and incision of sheath of nerve. *Med. Journ. Australia*, 1946, 2, pp. 865-866.
- Facial paralysis due to fracture of base of skull Surgical therapy. *Med. Journ. Australia*, 1950, pp. 791-792.
- FLODGRÉN E. — Contribution à la chirurgie de la paralysie faciale *Acta O.R.L. Stockholm*, 1948, pp. 188-191.
- FOSTER. — Autoplastic nerve grafts in facial palsy. *Annals O.R.L. Saint-Louis*, 1935, pp. 521-526.
- FOWLER E.-F. — Management and treatment of affections of facial nerve in the fallopian canal. *Acta O.R.L.*, 1939, pp. 615-625.
- FRANCIA V. — La terapia chirurgicale delle paralisi del facciale. *Riv. Ital Stomat.*, 1934, Tome 3, pp. 157-170.
- GAILLARD J., PERSILLON A. et CHARACHON R. — Paralysie faciale par traumatisme direct transtympanique de la seconde portion. Vérification chirurgicale. *J. Fr. O.R.L.*, 1959, 4, pp. 515-518.
- GARCIN R. — Paralysie du nerf facial. *Arquivos de Neuro-psiquiatria de Sao-Paulo*, 1954, 12, p. 313.
- GAVARINO R. — Les plaies de guerre du nerf facial. Thèse, Bordeaux, 1952.
- GIRAUD M., BRET P., ANJOU A., DUQUESNEL et OGIER M. — Exploration tomographique du rocher et de la mastoïde. *Journal de Radiologie*, 1956, p. 293.
- GODIN. — Le traitement de la paralysie faciale périphérique fonctionnelle par des infiltrations péri-artérielles. *Acta O.R.L., Belgica*, 1952, pp. 518-535.

- GREINER G., KLOTZ G., CHAMPY M. et LANG G. — Indications de l'exploration chirurgicale du facial dans les fractures anciennes du rocher. *Revue Oto-Neuro-Opht.*, 1957, pp. 433-435.
- GREINER G. et METZGER O. — Indication et technique de l'infiltration du sympathique cervical dans les paralysies faciales et leurs séquelles. *Revue Oto-Neuro-Opht.*, 1956, 2, p. 84.
- GREINER G., KLOTZ G., ISCH F. et ROOS R. — Les possibilités de conservation de l'audition dans l'exploration du facial intra-pétreux. *Revue Oto-Neuro-Opht.*, 1959, 5, p. 257.
- GRELLET M. — Traitement de la paralysie faciale. Thèse, Paris, 1950.
- GRETSMANN L. — Etudes expérimentales de la suture nerveuse avec différents matériels de suture. *British Journ. of Surgery*, 1943, p. 372.
- GRIMAUD R., WAYOFF M. et SARLAT C. — La libération du facial dans son trajet otologique. *J. fr. O.R.L.*, 1959, 3, pp. 321-327.
- GROVE W.-E. — Skull fractures involving the ear : a clinical study of 211 cases. *Laryngoscope*, 1939, pp. 678-707 et 833-870.
- GRUNDT B. — Surgical treatment of seventh nerve paralysis. *British journal of plastic surgery*, 1950, pp. 50-55.
- GUERRIER Y. — Les artères du nerf facial. *Bull. de la Soc. O.R.L.*, Lyon, 1951, n° 4, p. 83.
- GUILLERMIN, DELATOUR, PELLEGRINI et GUYON. — Paralysies faciales par blessures de guerre. *Journ. Fr. O.R.L.*, 1959, 8, pp. 909-914.
- GUILLERMIN, DELATOUR, PELLEGRINI et BERGER. — Fracture du rocher avec paralysie faciale. Exploration chirurgicale des trois portions du facial intra-pétreux. *Journ. Fr. O.R.L.*, 1960, 2, pp. 163-166.
- HOLMES W. et YOUNG J. — Nerve regeneration after immediate and delayed suture. *Journ. of Anat.*, 1943, p. 63.
- HOOVER W. et POPPEN J. — Surgical repair of seventh cranial nerve for facial paralysis. *Surg. Clin. North America*, 1940, pp. 685-695.
- HORGAN J. — Ballance-Duel nerve graft for complete traumatic facial palsy. *Irish Journ. Med. Soc.*, 1941, pp. 196-198.
- HOWE H., TOWERS et DUEL A.-B. — Facial tic in relation to injury of the facial nerve. *Arch. Neurol. and Psych.*, 1937, pp. 1190-1198.
- ISCH F., et Mme ISCH-TREUSSARD C. — Analyse électromyographique de l'action des infiltrations stellaires dans le traitement des paralysies faciales périphériques. *Revue neurol.*, 1952, pp. 463-464.

- IVANISSEVITCH O. et RIVAS C.-J. — Traitement chirurgical de la paralysie faciale. *Cong. Sud Am. Neuro-chir.*, 1945, pp. 675-682.
- JANVIER H. — Traitement chirurgical de la paralysie faciale. Thèse, Lyon, 1952.
- JEMMI C. — Manifestazione auricolari del traumi cranio cerebrali. *Monografie di O.R.L.*, Milano, 1947.
- JONGKEES L.-W. — Treatment of Bell's palsy. *Neurology*, 1957, pp. 697-702.
- Le traitement chirurgical de la paralysie faciale intra-temporale. *Deutsche Med. Wschr.*, 1958, pp. 865-869.
- JUERS A.-L. — Facial nerve repair. *Kentucky Medical journal*, 1943, pp. 453-455.
- KETTEL K. — Facial palsy of otitic origin : possibilities of improving results by active surgical intervention : account of 264 cases. *A.M.A. Arch. O.R.L.*, Chicago, 1943, 37, pp. 303.
- Bell's palsy : a report concerning 50 patients operated on after method of Ballance and Duel. *A.M.A. Arch. O.R.L.*, Chicago, 1947, pp. 427-472.
- Traitement chirurgical de la paralysie faciale après traumatisme fermé du crâne. *Nord Médical*, 1949, pp. 347-349.
- Peripheral facial palsy in fracture of the temporal bone. *A.M.A. Arch. O.R.L.*, Chicago, 1950, pp. 25-41.
- Ischemic facial palsy : results of decompression in 108 cases. *Acta O.R.L., Scandinavia supp.*, 116, 1954, pp. 155-164.
- Repair of the facial nerve in traumatic facial palsy. *A.M.A. Arch. O.R.L.*, 1957, pp. 634-672.
- Repair of the facial nerve in traumatic facial palsy. *A.M.A. Arch. O.R.L.*, 1958, pp. 65-66.
- *Peripheral facial palsy. Pathology and surgery*, Copenhagen, 1958, 341 p.
- KIRSCH H. — Facial paralysis. Ballance-Duel nerve graft. Recovery. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1935, p. 1679.
- KOECHLIN H. — Traitement chirurgical de la paralysie faciale. *Praxis*, 1956, pp. 324-126.
- LARSEN B. — Traitement chirurgical de la paralysie faciale périphérique. *Nord Médic.*, 1947, pp. 685-686.
- LATHROP F.-D. — Facial nerve surgery in european Theater or operation. *Laryngoscope*, 1946, pp. 665-676.
- LATHROP F.-D. — The practical anatomical and surgical consideration for exposure of the facial nerve. *Laryngoscope*, 1948, pp. 743-760.
- Management of traumatic lesions of the facial nerve.

- A.M.A. *Arch. Oto-Laryng.*, Chicago, 1952, pp. 410-416.
- The facial nerve technic of exposure and repair. *Surg. Clin. North Amer.*, 1953, p. 3.
- Surgical repair of facial nerve. *Surg. Clin. North Amer.*, 1956, pp. 183-188.
- LAUX Y. et GUERRIER J. — Les pédicules artériels du nerf facial intra-pétreux. *Annales Oto-Laryng.*, Paris, 1949, 12, p. 707.
- Les pédicules artériels du nerf facial intra-cranien. *Bull. Soc. Anat.*, 1949, n° 10, pp. 28-31.
- LECUIRE J. et BARRIE J. — Essais de chirurgie réparatrice du tronc du nerf facial. *Journal de Chirurgie*, 1943, 59, pp. 231-240.
- LEFEBVRE et GREMY. — Electromyographie. *E.M.C. Neurologie*, I, 17030 G. 10.
- LERICHE R. — A propos du traitement de la lagophthalmie par ablation du sympathique cervical supérieur. *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 1926, p. 948.
- Les causes d'échec des auteurs nerveuses. *Presse Médicale*, 1940, pp. 245-248.
- Une nouvelle opération possible pour le traitement de la paralysie faciale définitive. *Presse Médicale*, 1940, pp. 721-722.
- De la régénération nerveuse hétérogénétique. *Lyon chirurgical*, 1950.
- LERICHE R., AUBIN A. et CLERC. — Traitement de la paralysie faciale traumatique par greffon. Deux guérisons. *Annales Oto-laryng.*, Paris, 1949, pp. 307-309.
- LERICHE R. et FONTAINE R. — Les effets des sympathectomies cervicales sur la contractivité des muscles de la face. *Compte rendu Soc. Biol.*, 1928, pp. 858-860.
- LEROY Louis. — Les paralysies faciales périphériques d'origine intra-pétreuse. Thèse Lille, 1956.
- LEWIS G. — Surgical repair of the facial nerve. *Journ. Internat. College Surg.*, 1955, pp. 388-397.
- LEWIS M. — Une variante de la technique de décompression du nerf facial. *Laryngoscope*, 1956, pp. 1451-1453.
- MAC ARTHUR G. — Repair of facial nerve lesion by Ballance-Duel Graft. *Med. Journ. Australia*, 1938, pp. 1123-1124.
- MAC CALL J. et GARDINER F. — Facial paralysis following mastoid surgery. *Laryngoscope*, 1943, pp. 232-239.
- MARTIN R.-C. — Recent experiences with operation on facial nerve. *Arch. Oto-Laryng.* Chicago, 1940, pp. 1071-1075.
- Prognosis in peripheral facial paralysis. *Laryngoscope*, 1951, pp. 1004-1009.
- Late results of facial nerve repair. *Ann. O.R.L.*, Saint-Louis, 1955, pp. 859-869.

- MARX Ch. — Recherches électromyographiques dans la contraction musculaire volontaire. Thèse Strasbourg, 1949.
- MATHIEU P. — Electrodiagnostic. *E.M.C. Neurologie* I, 17030 A. 10.
- MAXWELL J.-H. — Repair of the facial nerve after facial lacerations. *Trans. Acad. Opht. and Oto-laryng.*, sept.-oct. 1954.
- MAXWELL J.-H. et MAGIELSKI. — The management of facial paralysis associated with fracture of the temporal bone. *Laryngoscope*, 1956, 66, p. 599.
- MODOT P.-E. — Contribution à l'étude anatomique du nerf facial intra-pétreux et de ses rapports otologiques. Thèse Paris, 1952.
- MONOT C. — Traitement chirurgical des paralysies faciales consécutives aux traumatismes craniens. Thèse Paris, 1955.
- MOUNIER-KUHN P., GAILLARD J., BRET P., BONNEFOY J., LAFON H., ANJOU A. — La tomographie dans le diagnostic des traumatismes et des affections du rocher. *Journ. Fr. O.R.L.*, 1957, 8, pp. 1167-1176.
- MOUNIER KUHN P., GAILLARD J., BONNEFOY J. — Paralysie faciale par traumatisme mastoïdien. *Journ. Fr. O.R.L.*, 1959, 4, pp. 483-488.
- MOUNIER-KHUN P., GAILLARD J. et GUICHARD A. — Dislocation traumatique de la chaîne ossiculaire. Intérêt médico-légal. *J. F. O.R.L.*, IX, n° 2, février 1960, pp. 205-208.
- MYERS D. — Injuries to the mastoid and the facial nerve. *A.M.A. Arch. Oto-Laryng.*, Chicago, 1944, p. 396.
- NEY K.-W. — Facial paralysis and surgical repair of the facial nerve. *Laryngoscope*, 1922, pp. 327-347.
- NICELLI et MANZINI. — Critères diagnostics de l'intervention d'urgence dans les paralysies faciales traumatiques. *Rivista Oto-Neuro-Opht.*, Bologna, 1957, 34, pp. 462-467.
- OMBREDANNE M. — Un cas de paralysie faciale par traumatisme mastoïdien. *Annales Oto-Laryng.*, Paris, 1950, 67, 10, pp. 713-716.
- Paralysie faciale otitique révélatrice d'une fracture mécon nue de la mastoïde. *Annales Oto-Laryng.*, Paris, 1958, 10, 11, p. 197.
- PETIT-DUTAILLIS A. — A propos de la réparation des pertes de substance des nerfs périphériques. *Rapport au Congrès de Chirurgie*, 1946, pp. 380-383.
- PARK H., HERBERT W. et WATKINS A.-L. — Facial paralysis ; analysis of 500 cases. *Arch. of Phys. Med.*, 1949, pp. 749-761.

- PIAGET F. — Paralyisie faciale traumatique. *Journ. Fr. O.R.L.*, 1959, 4, pp. 549-552.
- PIAGET F. et FOUILLET. — A propos de 10 observations de rupture de la chaîne ossiculaire. *J. F. O.R.L.*, IX, n° 2, février 1960, pp. 197-204.
- PONCET E. — Traitement d'une paralysie faciale par abord endaural. *Annales Oto-Laryng.*, Paris, 1956, pp. 941-943.
- PONCET E. et PAIN. — Paralyisie faciale par fracture de la mastoïde. *Annales Oto-Laryng.*, Paris, 1959, 76, 9, pp. 792-794.
- PORTMANN M. — La paralysie faciale traumatique ; son traitement chirurgical. *Revue Oto-Neuro-Opht.*, 1957, pp. 317-318.
- A propos du traitement chirurgical de la paralysie faciale traumatique. *Revue de Laryngologie*, Bordeaux, 1957, p. 738.
- A propos du traitement chirurgical de la paralysie faciale
- traumatique. *Annales Oto-Laryng.*, Paris, 1957, p. 874.
- PUTNEY F. — Facial paralysis intra-temporal repair. *Annals Oto-Rhino-Laryng.*, Saint-Louis, 1949, pp. 1109-1112.
- RAMADIER J. et CAUSSE R. — Les traumatismes de l'oreille, Paris, Masson, 1937.
- RÉGINA, LEVEAU et LEGRAND. — A propos de 200 infiltrations du ganglion sympathique cervical supérieur. *Mém. Acad. Chir.*, 1949, p. 330.
- ROCHE R. et PIGANOL G. — Rétrocession d'une paralysie faciale post-traumatique après libération du nerf facial intrapétreux. *Revue Oto-Neuro-Opht.*, 1954, pp. 480-481.
- ROCHE R., PIGANOL G. et LÈGRE J. — Les paralysies faciales post-traumatiques. Leur traitement chirurgical. *Revue Oto-Neuro-Opht.*, 1957, pp. 56-57.
- ROOS R. — Etude d'une voie d'abord et technique chirurgicale conservatrice dans le traitement des paralysies faciales après fracture du rocher. Thèse Strasbourg, 1959.
- ROSENTHAL W. — Le traitement chirurgical de la paralysie du nerf facial. *Revue Fr. Odonto-stomat.*, 1957, pp. 77-78.
- ROUSSEL J. — Clinique radiologique : l'agrandissement radiographique direct dans les microfractures du rocher. Masson, 1959.
- ROWLEY B. — Revue de l'état actuel de la chirurgie des nerfs. *Congrès Français Chir.*, 1946, pp. 339-346.
- SARGNON A. et BERTOIN P. — La paralysie faciale en otologie. *Congrès soc. Franç. O.R.L.*, 1928.
- SCHJELDERUP. — Surgical treatment of facial palsy. *Acta O.R.L.*, 1949, pp. 261-267.

- Traitement chirurgical de la paralysie faciale. *Nord Médical*, 1949, pp. 343-347.
- SCHUERSLER W. — New technic for repair of facial paralysis with tentalum wire. *Surgery*, 1944, pp. 646-652.
- SCHULTHESS G., DUBS. — Frage der Nervendekompression bei post-traumatischen facialis lahmungen. *Pract. Oto-Rhino-Laryng.* 1957, pp. 169-191.
- SCOTT S. — Nerve graft in the treatment of facial paralysis. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1935, p. 236.
- SEDDON H.-J. — Les résultats de la suture nerveuse. *Congrès Français de chir.*, 1946.
- L'emploi des greffes autogènes dans la réparation des pertes de substance des nerfs périphériques. *British Medic. Journ.*, 1947, pp. 151-167.
- *Medical research Council*, 1954.
- SHEEHAN J.-E. — Unilateral facial paralysis. Correction with tentalum wire. *Lancet*, 1946, 2, pp. 263-264.
- SMITH J.-M. — Decompression of the facial nerve for post-operative facial palsy. *Annals O.R.L.*, Saint-Louis, 1931, pp. 1179-1183.
- SOKCIC A. — Paralysie faciale otogène et son traitement. *Archives Serbes de Médecine*, Belgrade, 1954, p. 1389.
- A propos du traitement chirurgical de la paralysie faciale consécutive à des fractures de la base du crâne. *Arch. Ohren Nasen Kehlkopf*, 1954, pp. 512-518.
- STEMMER L. — A method for the study of new treatments for facial paralysis. *Annals O.R.L.*, Saint-Louis, 1959, pp. 208-221.
- STERKERS J. — Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la paralysie faciale. *Annales Oto-Laryng.*, Paris, 1957, pp. 496-498.
- SULLIVAN J.-A. — The otological concept of Bell's palsy and its treatment. *Annals O.R.L.*, Saint-Louis, 1950, pp. 1148-1173.
- The surgical treatment of facial palsy by an autoplasic nerve graft. *Canad. Medic. Ass.*, 1934, pp. 474-479.
- Recent advances in the surgical treatment of facial paralysis. *Laryngoscope*, 1952, pp. 449-460.
- TARLOV, DENSLOW C. et SWARZ S. — Collage des lésions nerveuses au plasma. *Arch. Surgery*, 1943, p. 44.
- TARLOV I.-M. et BENJAMIN B. — Collage au caillot plasmatique autogène dans les lésions des nerfs. *Science*, 1942, p. 258.
- TAVERNER D. — Bell's palsy. A clinical and electromyographic study. *Brain*, 1955, pp. 209-228.
- TAVERNIER L. — A propos des résultats paradoxaux immédiats après opération pour paralysie faciale. *Soc. Chir.*, Paris, 1922, p. 992.

- TERRACOL J. et GRENIER. — Décompression du nerf facial *Revue de Laryngologie*, Bordeaux, 1930, n° 9, 10.
- THIEBAUT J.-F., ISCH F. et Mme ISCH-TREUSSARD C. — La place de l'électromyographie en neurologie. *Encéphale*, 1956, pp. 1366 et 1399-1455.
- TICKLE T. — Nerve graft operation for facial paralysis. *Laryngoscope*, 1939, pp. 475-481.
- The repair of facial paralysis of otitic origin. *The Surg. Clin. of New-York*, 1948.
- Facial paralysis surgery in 300 cases. *Laryngoscope*, 1955, pp. 191-195.
- TURNER J. — Facial paralysis in closed head injuries. *Lancet*, 1944, pp. 756-757.
- TSCHIASSNY K. — Eight syndromes of facial paralysis. *Annals Oto-Rhino-Laryng.*, 1953, pp. 672-691.
- Site of lesions in paralysis of seventh cranial nerve. *Arch. Oto-laryng.*, 1948, pp. 739-749.
- TRUMBLE H. — Nerve anastomosis in the treatment of facial paralysis. *Med. Journ. Australia*, 1939, pp. 300-302.
- TORRE P. — A propos du traitement chirurgical des paralysies faciales secondaires aux fractures du rocher. *Afr. Fr. Chirur.* 1947, pp. 182-186.
- VAQUERO. — A propos du traitement chirurgical de la paralysie faciale. *Ann. Soc. Mex. O.R.L.*, 1941, pp. 264-272.
- WATKINS. — Electromyographie. *Arch. Phys. Ther.*, 1942, p. 76.
- WEBER A. — Etude histologique et expérimentale de la réparation des nerfs après blessure. *Congrès Fr. de Chir.*, Paris, 1946.
- WEIDDEL C., FEINSTEN G. et PATTIE R. — Valeur de l'électromyographie. *Lancet*, 1943, p. 244.
- WERTHEIMER P. — Résultats éloignés de la suture et de la greffe dans les plaies des nerfs. *Journ. de Chir.*, 1944, p. 198.
- WERTHEIMER P., MERLE D'AUBIGNÉ R. et DEJARDIN. — Réparation des pertes de substance traumatiques des troncs nerveux. *Congrès de Chirurgie*, 1946.
- WERTHEIMER P., LECUIRE J. et BARRIE J. — Suture intra-pétreuse du nerf facial. *Lyon chirurgical*, 1946, pp. 460-461.
- WERTHEIMER P., SAUTOT J. et DURAND L. — Le traitement des paralysies faciales traumatiques par infiltration du sympathique. *Revue de chirurgie*, 1949, p. 87.
- WINCKLER F. — A propos du traitement chirurgical de la paralysie faciale. *Zbl. Chir.*, 1954, pp. 2093-2098.
- WULLSTEIN H.-L. — Die methode der dekompression das nervus facialis. *Arch. Ohren Hals Heilk*, 1958, 172, pp. 582-587.



## TABLE DES MATIERES

|                                                                                           |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Historique . . . . .                                                                      | 13  |
| Observations . . . . .                                                                    | 19  |
| Rappel anatomique . . . . .                                                               | 41  |
| Les fractures du rocher - Mécanisme et pathogénie des<br>lésions du nerf facial . . . . . | 53  |
| Histologie des lésions du nerf . . . . .                                                  | 71  |
| Les éléments du diagnostic . . . . .                                                      | 77  |
| Electro-diagnostic . . . . .                                                              | 85  |
| Technique opératoire . . . . .                                                            | 95  |
| Indications opératoires . . . . .                                                         | 105 |
| Conclusions . . . . .                                                                     | 113 |
| Bibliographie . . . . .                                                                   | 115 |





